FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

ANNEE 1975 N°81

LA RUPTURE DU COEUR EN PERICARDE CLOISONNE SECONDAIRE A L'INFARCTUS DU MYOCARDE

A propos de 3 observations dont 1 avec succés chirurgical

THESE

présentée à la Faculté de Médecine de DIJON
et soutenue publiquement le 25 novembre 1975
pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

par

Fathi CHERIFI
né le 20 avril 1946
à ALGER

publié par le Centre d'Editions Médicales Universitaires

FACULTE DE MEDECINE DE DIJON

ANNEE 1975 N°

LA RUPTURE DU COEUR EN PERICARDE CLOISONNE SECONDAIRE A L'INFARCTUS DU MYOCARDE

A propos de 3 observations dont 1 avec succés chirurgical

THESE

présentée à la Faculté de Médecine de DIJON
et soutenue publiquement le 25 novembre 1975
pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

par

Fathi CHERIFI
né le 20 avril 1946
à ALGER

publié par le Centre d'Editions Médicales Universitaires

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PERSONNEL DE LA FACULTE

M. J.B. BOUHEY : Doyen
M. A. MARIN : Assesseur
M. R. PUTELAT : Assesseur
M. J.P. DIDIER : Assesseur
M. J. GUERRIN : Assesseur

M. J. GUYOT : Professeur honoraire
M. F. BARON : Professeur honoraire
Mlle G.PALLOT Professeur honoraire

PROFESSEURS TITULAIRES

Anatomie et organogenèse	: P. BARRY
Anatomie pathologique et carcinologie	: F. CABANNE Doyen honoraire
Biochimie	: P. PADIEU
Clinique chirurgicale	: H. VIARD
Clinique médicale	: P. CORTET
Clinique obstétricale et gynécologie	: J. JAHIER
Clinique médicale infantile	: M. ALISON
Clinique neuropsychiâtrique	: J. BALLIVET
Hépatologie - gastro-entérologie	: Cl. KLEPPING
Histologie	: G. RUCART
Maladies infectieuses	: F. DESTAING
Médecine légale et toxicologie	: A. MARIN
Pathologie chirurgicale	: C. FERRY
Pathologie médicale	: R. PUTELAT
Physiologie	: J. KLEPPING
Biophysique	: P. GAILLARD
Sémiologie médicale	:J.B.BOUHEY

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	: R. MICHIELS
Biochimie	: J. DEDREUX
Médecine préventive et santé publique - Hygiène	: M. CARON
Parasitologie	: Mme Y. ROUGET
Chirurgie générale	: P. AUPECLE
Radiologie (Radiodiagnostic)	: J.P. MABILLE

PROFESSEUR CHARGE DE COURS A TITRE PERMANENT

Bactériologie, Virologie	: P. PICHAT

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et organogenèse	: J.M. AUTISSIER
Anesthésiologie	: B. CAILLARD
Carcinologie	: J. GUERRIN
Chirurgie générale	: S. BRIET
	: G. PIGANIOL
Gynécologie et obstétrique	: J. SALASC
	: J.P. FELDMAN
Hématologie et maladies du sang	: A. DUZER
Médecine expérimentale, Immunologie	: F. MARTIN
Médecine interne	: M. GAUDET
	: P. LOUIS
Néphrologie	: G. RIFLE
Neurochirurgie	: A. THIERRY
Neurologie	: A. DUMAS

Orthopédie, Traumatologie,	
Chirurgie plastique et reconstructive	: P. GRAMMONT
Parasitologie	: P. CAMERLYNCK
Pédiatrie et Génétique médicale	: J.L. NIVELON
Pharmacologie	: A. ESCOUSSE
Physiologie	: J.P. DIDIER
Pneumologie, Phtisiologie	: L. JEANNIN
Radiologie, radiodiagnostic	: M. WEILLER
	: D. BINNERT
Radiologie, radiothérapie	: J.Cl. HORIOT
Rhumatologie	: J. STRAUSS~

PROFESSEUR ASSOCIE

Anatomie pathologique	: B. GARNEAU

AGREGES LIBRES

Dermatologie, Vénérologie	: J.L. CHAPUIS
Ophtalmologie	: P.G. MOREAU
Urologie	: R. GAYET

LA FACULTE DE MEDECINE DE DIJON déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

J U R Y D E L A T H E S E

Président : Monsieur le Professeur J.B. BOUHEY

Membres : Monsieur le Professeur VIARD
Monsieur le Professeur Cl. KLEPPING
Monsieur le Professeur Agrégé LOUIS

A MES PARENTS, A MES FRERES

A qui je dois beaucoup, je dédie ce modeste travail. Qu'ils reçoivent ici toute ma reconnaissance et mon affection.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE DOYEN J.B. BOUHEY.

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous avons toujours apprécié la valeur de son enseignement clinique, l'ampleur de ses connaissances et ses qualités humaines.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde et respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VIARD

Nous sommes heureux de le compter parmi nos juges et le prions de croire à la sincérité de nos sentiments respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Cl. KLEPPING

Il nous a réservé le meilleur accueil.

En témoignage de reconnaissance et de notre respectueuse estime, pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger ce travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE P. LOUIS

Nous le remercions d'avoir bien voulu juger notre thèse.

L'étendue de son savoir suscite notre admiration. Qu'il soit assuré de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEGEORGES

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous confier le sujet de cette thèse.

La clarté de son enseignement, la richesse de ses connaissances cliniques, sa rigueur intellectuelle sont pour nous des qualités qui font notre admiration.

Qu'il soit assuré de notre profond respect et de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE J. FOUCHARD

Il a su nous guider dans notre travail. Nous avons su apprécier ses conseils et la richesse de ses connaissances.

Qu'il trouve, dans ce travail, un témoignage de notre profonde gratitude.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE DIJON

Avec notre profonde gratitude.

A TOUS MES AMIS

P L A N

Chapitre I : Introduction - Définition

Chapitre II : Observations

Chapitre III : Facteurs étiologiques - Fréquence

Chapitre IV : Anatomie pathologique

Chapitre V : Etude clinique

Chapitre VI : Diagnostic

Chapitre VII : Thérapeutique

Chapitre VIII : Conclusion

INTRODUCTION

DEFINITION

Selon KAMIC le terme de "rupture cardiaque" signifie habituellement l'existence d'un "défaut" acquis à travers toute l'épaisseur de la paroi musculaire d'une ou plusieurs cavités cardiaques, incluant les perforations du septum interauriculaire ou interventriculaire, excluant les ruptures incomplètes, la rupture des artères coronaires, veines, valves, muscules papillaires, cordages tendineux, aorte. L'étiologie en est assez univoque : l'infarctus du myocarde récent, à la phase aiguë de la maladie.

La rupture de la paroi libre du coeur au décours de l'infarctus du myocarde entraîne très habituellement et rapidement la mort par hémopéricarde compressif et état de choc. Exceptionnellement, cette rupture peut se faire en péricarde cloisonné par des adhérences, réalisant un hémopéricarde partiel et qui revêt le plus souvent l'aspect clinique d'un anévrysme ventriculaire.

Ainsi une péricardite récente ou des antécédents de péricardite entraînent la formation d'adhérences péricardiques ; celles-ci, lors d'une rupture pariétale, vont contenir plus ou moins l'hémorragie qui devient alors progressive. L'hématome intrapéricardique ainsi formé va s'organiser, et sa périphérie constituera une paroi fibreuse non spécifique, dépourvue de fibres musculaires myocardiques, réalisant alors un faux anévrysme cardiaque.

Le pseudo-anévrysme du coeur secondaire à une rupture pariétale en péricarde cloisonné semble avoir été décrit pour la première fois par J.N. CORVISART (12) chez un homme de 27 ans "presque aussi étendu que le coeur lui-même" écrivait-il.

Le pseudo-anévrysme du coeur peut être secondaire à un traumatisme (79), à une myocardite (73) et évolue lui-même vers la rupture.

Les observations secondaires à un infarctus qui ont été rapportées sont peu nombreuses. L'intérêt des pseudo-anévrysmes ventriculaires post-infarctus est double :

- Survie prolongée, quelques jours, voire quelques semaines après rupture du coeur.

- Possibilité d'une intervention chirurgicale.

Nous avons eu l'occasion, dans le service des maladies cardio-vasculaires de l'Hôpital COCHIN, de recueillir une observation très particulière. Il s'agit de la rupture d'anévrysme vrai secondaire à un infarctus du myocarde, en péricarde cloisonné, avec formation d'un hématome intrapéricardique dont le développement relativement lent a permis une tentative de traitement chirurgical.

Deux observations analogues, publiées par ailleurs (20, 21), nous ont été communiquées par le Professeur DEGEORGES. Nous rapportons donc trois dossiers complets de cette pathologie rare ; parmi ces trois malades, deux ont bénéficié d'un traitement chirurgical dont l'un fut un succès.

OBSERVATIONS

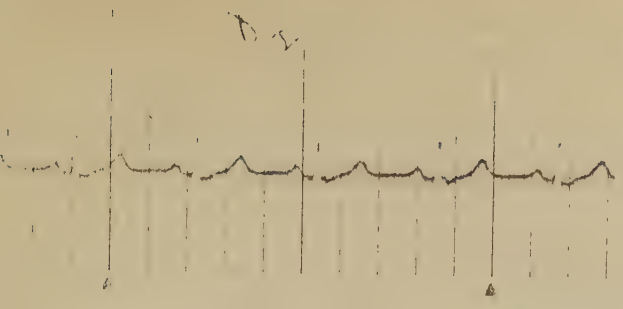
Observation (n° 1)

Madame Josette M... 50 ans, ancienne couturière, obèse, hypertendue depuis 10 ans, présentant un léger diabète sans acidocétose et des troubles du métabolisme lipidique, ressentit pour la première fois dans la nuit du 9 avril 1974, une crise douloureuse thoracique avec sensation d'écrasement durant plusieurs heures. Elle est admise à l'Hôpital de Montereau une dizaine de jours plus tard, soit le 20 avril, pour un infarctus du myocarde postérieur. L'examen montrait alors : un assourdissement des bruits du coeur, un galop gauche de pointe, pas de souffle ni de frottement. L'auscultation pleuro-pulmonaire était normale. La tension artérielle était à 13/8, les pouls périphériques tous perçus. L'électrocardiogramme montrait une nécrose postéro-inférieure (onde Q. en D2, D3, VF) datant de quelques jours avec ischémie latérale (D1, VL). La radiographie thoracique montrait une cardiomégalie V2.

Traitement : repos au lit plus de l'Héparine (300 mg par 24 heures).

Le 3 mai 1974, soit 4 semaines plus tard, survint une douleur thoracique prolongée avec état fébrile, frottement péricardique, accélération de la vitesse de sédimentation en augmentation de la silhouette cardiaque : on évoque un syndrome de Dressler. L'ischémie-lésion persistant sur les tracés suggérait l'ectasie. Sous corticothérapie tout rentre dans l'ordre, et la malade sort du service quelques jours après (Fig. 1,2).

Pendant six mois l'état clinique est satisfaisant, les électrocardiogrammes stables. Le 16 octobre 1974, elle est hospitalisée de nouveau à Montereau pour collapsus soudain, survenu sans douleur thoracique. L'examen clinique montrait un galop gauche, pas de stase aux bases, pas de souffle diastolique, des pouls fémoraux bien perçus. L'électrocardiogramme montrait une nécrose postérieure avec persistance d'un courant de lésion et d'une



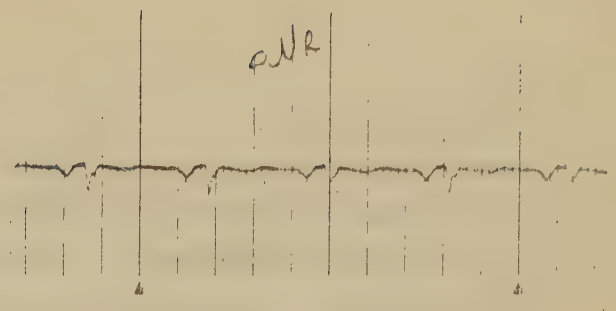
LE

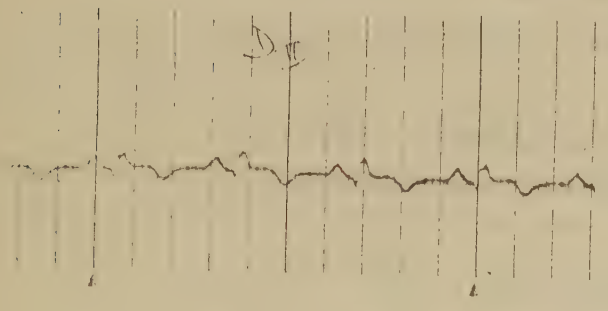
6

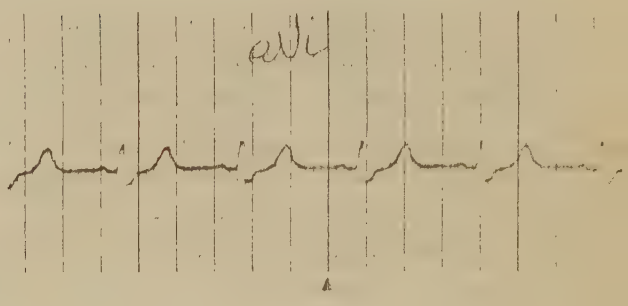
MAI 1974

à

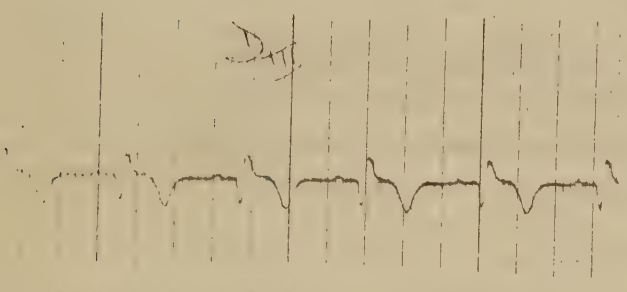
9 H

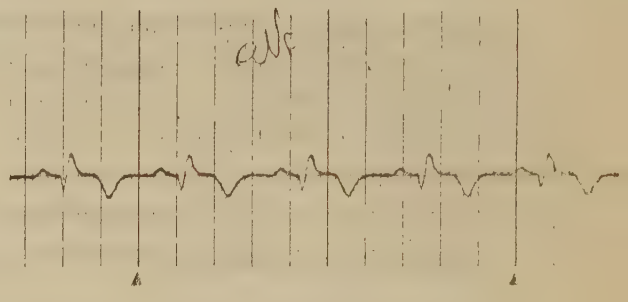


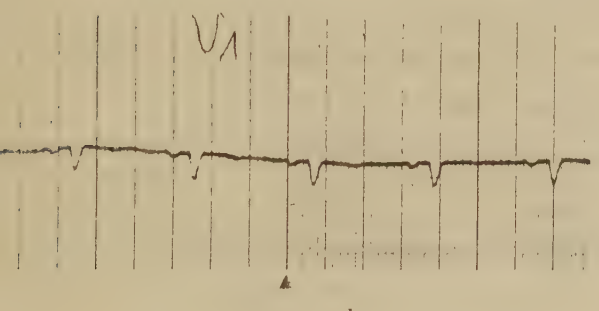


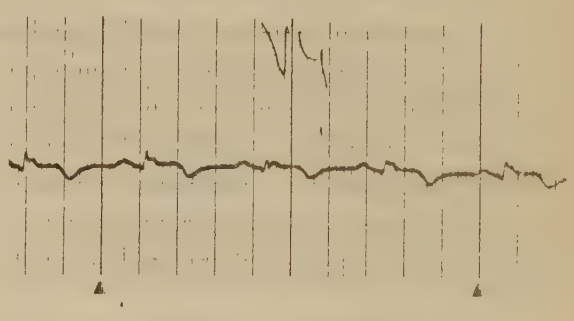


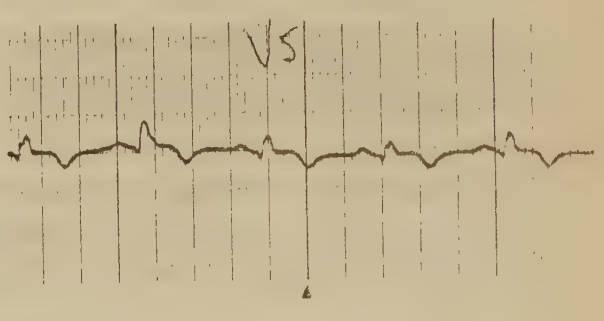
...

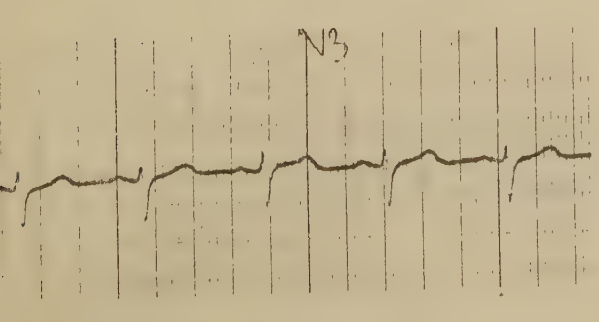


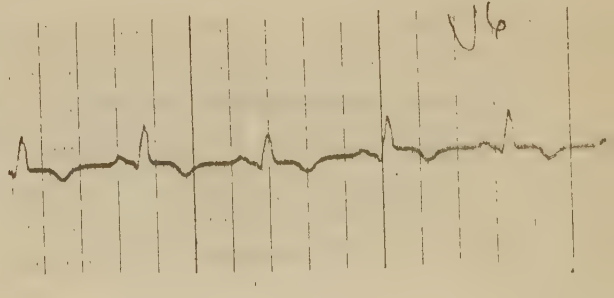












ischémie dans le même territoire.

Initialement est discutée une récidive de son infarctus postérieur, mais la persistance et la stabilité des anomalies électrocardiographiques, sus-décalage du segment S.T. et courant de lésion dans le territoire postérieur, peut faire penser à une ectasie ventriculaire.

Vers minuit, amélioration des signes cliniques, disparition pratiquement complète de la cyanose, la tension demeure toutefois instable.

Le matin à 7 heures, crise douloureuse à type d'écrasement ; nouvel état de choc avec collapsus. La conscience demeure toutefois normale, les pouls sont perçus ; il existait une hépatomégalie modérée ; les divers électrocardiogrammes sont inchangés. Dans la soirée, hématémèse et chute de l'hémoglobine à 8 g par litre. Le diagnostic se posait alors entre :

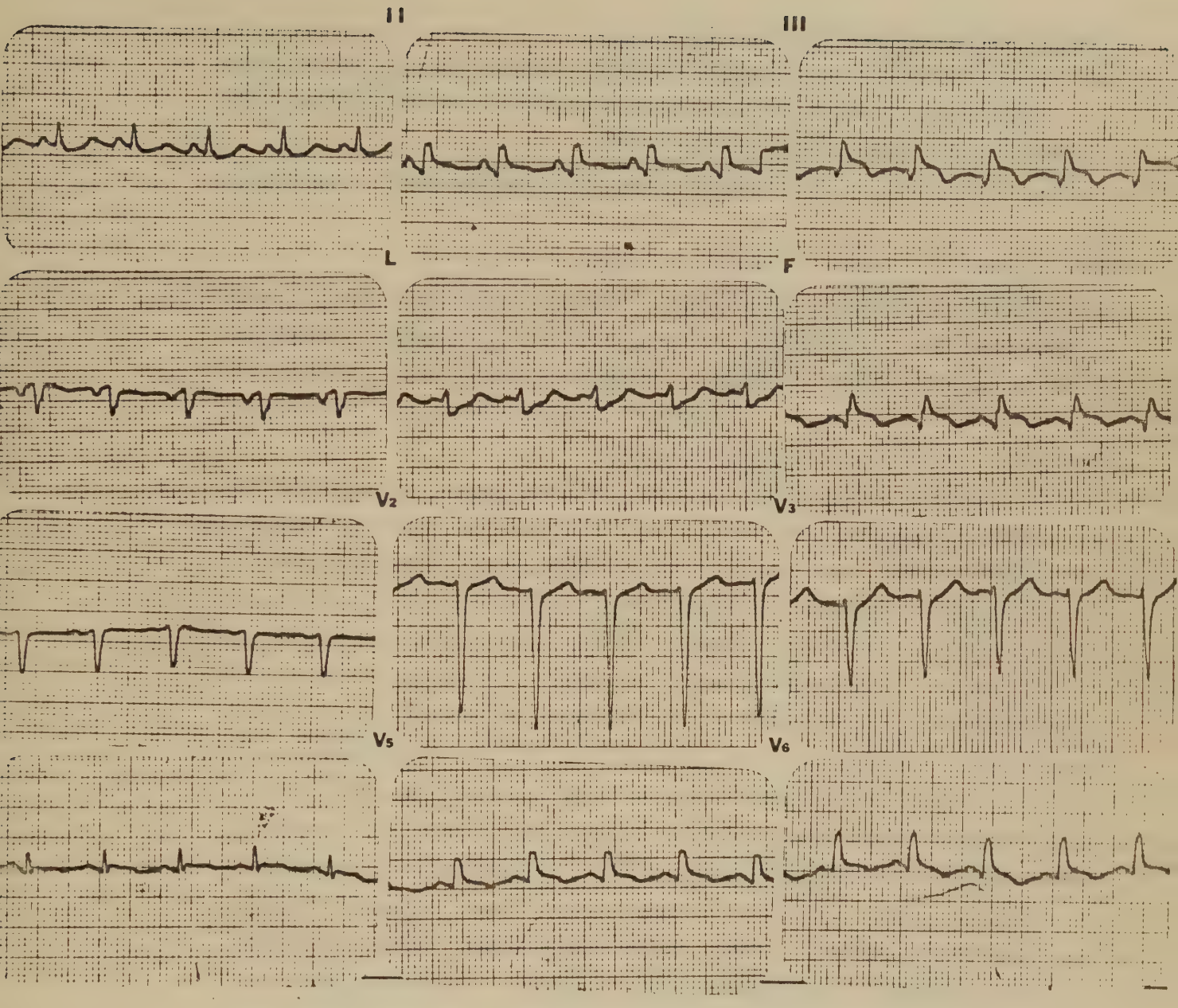
- Un syndrome de Dressler plus tamponnade,
- Une nouvelle nécrose postérieure : l'électrocardiogramme paraît typique avec signes en miroir. Cette hypothèse est adoptée mais le gros foie est mal expliqué,
- Un choc hémorragique : car elle était sous corticothérapie depuis plusieurs mois, et a présenté des hématémèses.

Sous traitement médical, l'évolution est favorable. Le 28 octobre 1974, un deuxième foyer de battement est perçu sur la ligne axillaire postérieure avec un souffle systolique perçu à ce niveau et à la pointe, irradiant vers le bord gauche du sternum et au creux axillaire. Il existait une matité de la base gauche et le frottement péricardique persistait.

On ne peut alors exclure une perforation septale tout en pensant d'abord à une très volumineuse ectasie pariétale, avec possibilité d'une fuite mitrale par dysfonctionnement du pilier postérieur.

Au total :

1) Pas de récidive évidente d'infarctus. Les électrocardiogrammes sont identiques avec seulement un courant de lésion un peu variable d'un tracé à l'autre.



M.J. 5 novembre 1975

2) Ectasie pariétale extériorisée depuis peu, mais devant exister depuis longtemps si l'on se fie aux tracés électrocardiographiques depuis mai 1974.

3) Insuffisance cardiaque irréductible avec tachycardie et gros foie.

Le 4 novembre 1974 : la malade entre dans le service des maladies cardiovasculaires du Professeur DEGEORGES (Hôpital COCHIN) avec le diagnostic de suspicion d'ectasie ventriculaire après infarctus myocardique postérieur compliqué d'un syndrome de Dressler.

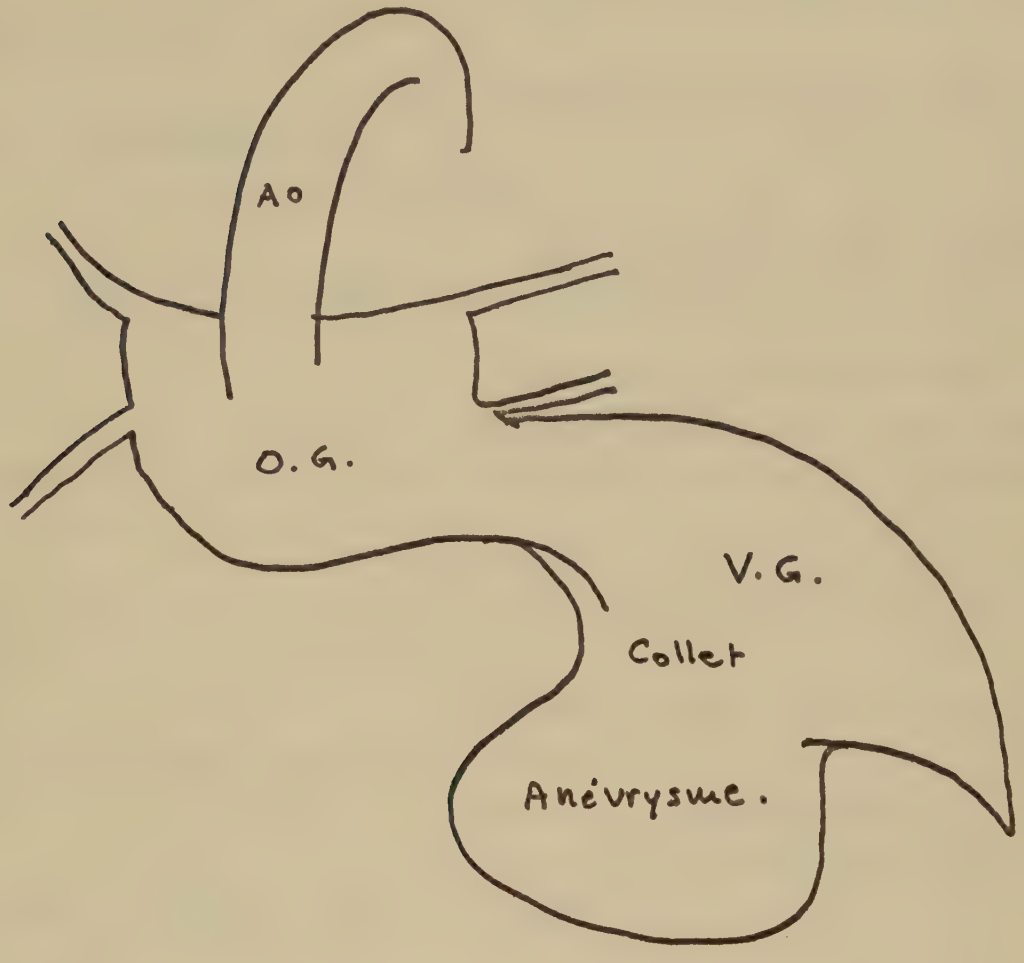
L'examen clinique d'entrée montrait une tension artérielle à 13,5/9,5, un rythme régulier à 120 par minute, un souffle systolique et un double foyer de battements cardiaques, un gros foie avec reflux hépato-jugulaire, et de discrets oedèmes des membres inférieurs.

L'électrocardiogramme du 5 novembre 1974 (Fig. 3) montre : un rythme sinusal à 120 par minute régulier, un axe de Q.R.S. à +60°, une onde Q. en D2, D3, VF, un segment S.T. sus-décalé en D2, D3, VF et V5, V6, une onde T. négative en D2, D3, VF et V4, V5, V6, S.T. sous-décalé en D1, VL (miroir ?). Donc les signes électriques étaient ceux d'un infarctus postérieur, avec courant de lésion sous-épicardique dans le territoire postérieur et latéral gauche, avec ischémie sous-épicardique dans le même territoire.

La radiographie du thorax du 5 novembre 1974 (Fig. 4) montrait une cardiomégalie très importante V3 - V4 (le coeur a augmenté de volume depuis mai 1974 jusqu'en novembre 1974). Il existait un débord droit avec un arc inférieur droit saillant convexe, un élargissement du médiastin, des arcs moyen gauche et inférieur gauche très allongés ; les artères pulmonaires sont mal visibles du fait de la cardiomégalie. Il n'y avait pas de signes de surcharge pulmonaire.

On décide de pratiquer une angiocardiographie par voie veineuse : la sonde est montée dans le tronc de l'artère pulmonaire.

Au temps gauche, il existe une volumineuse poche anévrysmale appendue au ventricule gauche (Fig. 5).



- Ventricule gauche : taille normale
  situation inhabituelle, soulevé par une poche anévrysmale reliée au ventricule gauche par un collet.

- A un temps tardif : opacification de la région inférieure et droite de l'aire cardiaque en rapport avec un hématome péricardique.

Peu après l'admission à l'Hôpital COCHIN, les signes de tamponnade s'accentuent. L'indication opératoire est portée en urgence.

En définitive, à l'Hôpital COCHIN, cette malade présentait trois ordres de signes :

1) Signes d'hémorragie avec hématocrite à 30 %,

2) Signes de compression péricardique : hépatomégalie,
P.V. élevée (20 cm H_2O)

3) Signes d'ectasie caricaturaux : cinétique sur la ligne axillaire postérieure très violente.

Le diagnostic se posait entre :

- Un anévrysme vrai de constitution précoce, associé à la fin du premier mois d'un syndrome de Dressler,

- Une rupture cardiaque le 16 octobre et formation progressive d'un hématome intrapéricardique.

Le souffle systolique peu intense et tardivement perçu est attribué :

- Soit au faux anévrysme,

- Soit à un dysfonctionnement du pilier postérieur de la mitrale.

Compte-rendu Opératoire

Intervention le 5 novembre 1974 : (M. GANDJBAKHCH
(M. CABROL

"Volumineux anévrysme ventriculaire gauche rompu dans le péricarde.
Exérèse de l'anévrysme.

1) Préparation du circuit extra-corporel :
Pompe sarns - oxygénateur Temporal - 2 lignes d'aspiration séparées - Débullage au sérum glucosé.

2) Dénudation de l'artère et de la veine fémorales gauches sous anesthésie locale.
3) Mise en place de deux cathéters raccordés au circuit extra-corporel.
L'induction anesthésique est bien supportée.
4) Sternotomie médiane verticale.
- A l'ouverture du péricarde : on tombe sur un hématome intra-péricardique très important et très organisé, noyant complètement le coeur qui n'est plus reconnaissable. La dissection du coeur dans ce magma ouvre la poche anévrysmale déjà rompue dans le péricarde.
Mise en place d'un cathéter dans l'oreillette droite, qui est raccordé au circuit extra-corporel. Clampage de l'Aorte ascendante d'une durée de 12 minutes, le temps nécessaire pour libérer la face antérieure du ventricule droit et y implanter deux électrodes de Bruneau en vue de l'induction d'une fibrillation ventriculaire.
La reconnaissance de toute structure anatomique est rendue difficile par l'existence de cet hématome organisé déjà signalé ; néanmoins, on arrive à isoler la poche anévrysmale et à la réséquer. Cet anévrysme est développé aux dépens de la face inférieure du ventricule gauche, son volume est deux fois celui du coeur. La communication avec la cavité ventriculaire est une brèche longue de 8 cm et large de 4 cm.
Exérèse de la poche anévrysmale.
La brèche ventriculaire ainsi créée est suturée par une série de points séparés d'Ethiflex.
Purge gazeuse des cavités gauches.
Le coeur est défibrillé au troisième choc du défibrillateur externe et assure d'emblée une fonction satisfaisante permettant l'arrêt de la circulation extra-corporelle après 2 h 40 de fonctionnement.
Malgré la neutralisation de l'Héparine, une hémorragie en nappe se fait jour aux dépens de tout l'hématome qui entoure le coeur. Aucune source d'hémorragie chirurgicale n'est retrouvée, le coeur étant parfaitement étanche.
Malgré tous les efforts faits pour juguler ce saignement en nappe du à des troubles de la coagulation, le champ

opératoire reste hémorragique. Les transfusions massives entrainent une défaillance cardiaque droite, et l'administration des drogues ne permet pas de retrouver une fonction satisfaisante. Reprise d'une circulation extra-corporelle d'assistance pour une période de 30 minutes. On n'obtient jamais une fonction cardiaque satisfaisante, et après plusieurs heures d'efforts, devant la non reprise de la fonction cardiaque et l'apparition de signes de souffrance cérébrale, toutes les manoeuvres de réanimation sont arrêtées.
Fermeture des incisions."

A la vérification anatomique (C. BROCHERIOU - A. DELCOURT)

- Constatations macroscopiques :

"Le coeur est entouré d'une gangue d'hématome autour du sac péricardique et jusque le long de l'aorte descendante (400 cc environ de caillots fibrineux et fibrino-cruorique).

. Le péricarde est ouvert et noyé dans une épaisse gangue fibrino-hématique.

. Aspect extérieur : poids 920 g
DT environ 14 cm ; DV environ 13 cm.

. Suture postérieure du ventricule gauche se prolongeant dans le péricarde postérieur (6 cm en tout), aspect étanche. Pas de caillot à ce niveau.

. Coronaires : athéromateuses avec volumineuse thrombose oblitérante de la coronaire droite au bord droit sur 1 cm, et aspect fibreux totalement collabé du vaisseau en amont.
Coronaire gauche et inter-ventriculaire antérieure calcifiées en tuyau de pipe avec sténose par plaques d'athérome à l'origine de l'inter-ventriculaire antérieure sur 1 cm (75 %) et sténoses étagées (70 %) sur la circonflexe. Pas de thrombose. Prédominance droite.

. A l'ouverture des cavités : suture postérieure verticale sur 3 cm à partir de la base, à 1 cm environ de l'angle postéro-septal, d'aspect ferme avec amincissement ++ au contact même de la suture.

. A la coupe du myocarde : suspicion d'infarctus très récent (petit foyer rougeâtre déprimé) postéro-latéral sur le bord gauche de l'anévrysme ancien dont la majeure partie est réséquée. Pas d'autres foyers ischémiques visibles sur le ventricule gauche. Petite zone jaunâtre à la base du ventricule droit sur sa face antérieure, d'aspect adipeux, occupant la zone sous-endocardique du myocarde. Par ailleurs nette hypertrophie droite avec distension de l'infundibulum et hypertrophie gauche modérée, concentrique, sans dilatation."

- Histodiagnostic :

"Les fragments de la paroi postérieure du ventricule gauche ne montrent pas de lésion ischémique.
Les fragments du ventricule droit contiennent plusieurs petits foyers ischémiques anciens renfermant des fibres myocardiques calcifiées.
Coronaire droite : intenses lésions athéromateuses avec sténose de la lumière,"

- Constatations accessoires :

Ulcère duodénal aigu.
Hystérectomie ancienne (pour myome)

En résumé :

Il s'agissait donc d'une femme de 50 ans ayant un infarctus myocardique postérieur dont l'évolution s'est compliquée d'un anévrysme ventriculaire gauche rompu dans le péricarde cloisonné par des adhérences et avec constitution d'un faux anévrysme. Cette évolution s'étendait sur six mois. L'intervention fut décidée en urgence sur les signes de tamponnade cardiaque. En dépit du contrôle de l'hématome péricardique et de l'exérèse de l'anévrysme, l'intervention fut un échec en raison de troubles majeurs de l'hémostase.

Observation (n° 2)

Il s'agit d'un homme de 56 ans, adressé le 23 février 1971 avec le diagnostic d'hémopéricarde compliquant un infarctus myocardique.

Aucun antécédent notable, et l'affection aurait débuté dans les derniers jours de 1970 "bronchopneumopathie".

Le 5 février 1971, survient au repos une douleur latéro-thoracique gauche, modérée, brève et bientôt suivie par une perte de connaissance complète durant une vingtaine de minutes. La constatation sur l'électrocardiogramme d'une nécrose postéro-inférieure d'aspect récent fait hospitaliser le patient dans une clinique où l'examen somatique est jugé normal.

La température ne dépasse pas 37°5. Les transaminases SGOT sont mesurées à 150 u. Un traitement anticoagulant est institué.

L'évolution est marquée par les faits suivants :

- Au sixième jour : constatation sur le premier cliché fait depuis l'entrée, d'une cardiomégalie avec important débord droit, arrondi, sans image de double contour ; sur l'électrocardiogramme, signes d'ischémie sous-épicardique dans le territoire antéro-septal.

- Au douzième jour, apparition d'un frottement péricardique et accentuation des signes d'ischémie sous-épicardique antéro-septale.

- Le quinzième jour, sensation de malaise lipothymique avec importante asthénie, sueurs profuses, sans nouvelle douleur ; pression artérielle inchangée, mais pression veineuse périphérique à 18 cm d'eau. Sur l'électrocardiogramme accentuation par rapport au tracé initial du courant de lésion sous-épicardique dans le territoire postéro-inférieur.

- Du quinzième au dixhuitième jour, des signes de compression cardiaque apparaissent, traduits

par une baisse de la pression artérielle qui varie entre 6 et 9 de maxima avec pincement de la différentielle et élévation progressive de la pression veineuse périphérique jusqu'à 28 cm d'eau. L'électrocardiogramme reste ichangé.

- A l'arrivée du malade à l'Unité de Soins Intensifs, le dixhuitième jour après la date présumée de l'infarctus, le malade ne souffre pas ; il est dyspnéique et légèrement cyanosé avec sueurs; la pression artérielle est à 10/7, la température à 37°8.

A l'examen cardiaque, le choc de pointe est normal. On entend à la partie basse du sternum, sur la ligne médiane, un souffle à prédominance mésosystolique, d'intensité 5/10, de timbre râpeux, irradiant vers la pointe et s'atténuant vite ; et à la xyphoïde, un bruit sourd protodiastolique. Le bruit et le souffle n'augmentent pas en inspiration profonde. Les jugulaires sont turgescentes. Le foie déborde de trois travers de doigts ; il est douloureux sans expansion systolique.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 90, l'image de la nécrose postéro-inférieure avec sus-décalage du segment S.T. atteignant 2,5 mm en D3, et une image en miroir étendue à tout le précordium.

Sur la radiographie, on constate une forte augmentation du volume cardiaque, essentiellement au profit d'un débord droit important, arrondi. Ce dernier est totalement immobile à l'amplificateur de brillance, alors que la région de la pointe est battante.
(Trois radiographies faites à la clinique entre le 11 et le 23 février montraient un aspect tout-à-fait identique, alors qu'une radiographie thoracique de mars 1961 était strictement normale).

- Ainsi, en dépit du frottement péricardique, la conservation des mouvements de la pointe du coeur, l'image de débord droit évoquant une volumineuse oreillette droite et non un apsect péricardique, les données de l'auscultation ne permettent pas de retenir le simple diagnostic d'hémopéricarde.

- L'examen hémodynamique ne montre pas de signes d'adiastolie. L'étude des pressions dans les cavi-

tés droites réalisée en urgence par microcathétérisme révèle : OD : 17/12

VD : 32/O - 3.

La morphologie des courbes montre dans l'oreillette droite un aspect évoquant une insuffisance tricuspidienne avec une onde c haute et pointue, sans modification de la courbe à l'inspiration. L'onde a est peu marquée. Sur la courbe ventriculaire, la phase systolique est normale et on note une franche dépression protodiastolique à l'inspiration.

Devant cet aspect d'insuffisance tricuspidienne avec gradient diastolique permanent entre OD et VD, et augmentation des pressions auriculaires droites, on évoque l'existence d'un obstacle gênant la vidange auriculaire droite et provoquant une fuite tricuspidienne. On envisage alors trois diagnostics :

1) Un infarctus du ventricule droit avec thrombose intracardiaque entraînant un dysfonctionnement de la valve tricuspide,

2) Une rupture du coeur en péricarde cloisonné avec hémopéricarde partiel comprimant la tricuspide,

3) Une tumeur intra-cardiaque coexistant avec l'infarctus.

- L'angiocardiographie montre :

. Au temps droit : . de face, une absence d'opacification du contour cardiaque droit avec aspect de refoulement de l'oreillette droite vers la ligne médiane.

. de profil, une image en tonalité, de compression extrinsèque de l'oreillette et du ventricule droits.

. Au temps gauche : . un aspect d'ectasie de la face inférieure du coeur,

. une opacification tardive de la région du bord droit, à distance du contour cardiaque externe (double contour) suggérant l'alimentation de la masse comprimant les cavités droites à partir des cavités gauches.

Le diagnostic de rupture du coeur en péricarde cloisonné avec hémopéricarde localisé comprimant les cavités droites est retenu.

Une tentative de traitement chirurgical est envisagée lorsque le sujet décède dans un tableau de collapsus quelques heures après l'angiocardiographie. Préalablement une ponction faite dans la région xyphoïdienne et dirigée vers le contour droit avait ramené du sang artériel.

A la vérification, il existait un infarctus postéro-septal ancien avec anévrysme ventriculaire gauche de siège postéro-septal dont les limites sont faciles à distinguer. Celui-ci est rompu en péricarde cloisonné (hémopéricarde partiel).

Il existe une occlusion cruorique de la circonflexe gauche et une occlusion athéromateuse de la coronaire droite.

En résumé :

C'est l'observation d'une rupture d'un anévrysme ventriculaire gauche d'aspect anatomique ancien, après infarctus du myocarde, avec formation d'un faux anévrysme comprimant les cavités droites.

Le sujet décède avant l'intervention dans un tableau de collapsus quelques heures après l'angiocardiographie.

Observation (n° 3)

Il s'agit d'un homme de 58 ans, diabétique équilibré, sans acidocétose, hospitalisé le 19 mai 1970 pour insuffisance cardiaque aiguë avec tachyarythmie sans aucune douleur thoracique. L'électrocardiogramme met en évidence outre la fibrillation auriculaire, les signes d'un infarctus postéro-latéral récent.

Sous anticoagulants et traitement digitalo-diurétique, l'évolution est simple, sans troubles du rythme ou de la conduction ; le volume cardiaque est normal. Le malade regagne son domicile un mois après son admission.

- Neuf jours plus tard, il est réhospitalisé dans un tableau d'insuffisance cardiaque sévère avec épanchement pleural bilatéral abondant, franche hépatomégalie et reflux hépatojugulaire. Après évacuation des épanchements, la palpation de l'aire précordiale perçoit un deuxième centre de battement sur la ligne axillaire antérieure en dehors du mamelon.

L'auscultation note dans la région mésocardiaque un bruit protosystolique, bientôt associé à un bruit protodiastolique de timbre rude, évoquant un frottement péricardique.

L'électrocardiogramme a l'aspect d'un infarctus postéro-latéral récent avec sus-décalage important du segment S.T. dans les dérivations D2, D3, VF, V5 et V6, six semaines après l'épisode inaugural.

L'examen radiologique semble confirmer le diagnostic d'ectasie ventriculaire, car il montre une large voussure à la partie supérieure de l'arc inférieur gauche ; nettement expansive en systole, alors que la pointe est quasiment immobile.

- Dans les jours suivants, les signes d'insuffisance cardiaque sont imparfaitement contrôlés par le traitement ; il persiste un rythme de galop protodiastolique, et une hépatomégalie. L'auscultation est variable :

. Le 9 juillet 1970 : souffle holosystolique d'intensité moyenne, maximum à l'apex et irradiant vers l'aisselle.

. Le 12 juillet 1970 : le souffle est de faible intensité uniquement protosystolique accompagné d'un bruit protodiastolique.

La possibilité d'une fuite mitrale par dysfonctionnement du pilier postérieur est évoquée : pourtant l'oreillette gauche en scopie reste normale, non dilatée ; l'apexogramme n'est pas en faveur de ce diagnostic. L'examen hémodynamique (Dr J. FORMAN) permet d'écarter ce diagnostic : la courbe capillaire est normale. Il confirme l'existence d'une insuffisance cardiaque :

OD : 10/5 $\overline{7}$
VD : 42/6 à 10
Carotide P. : 28/16 $\overline{20}$
Débit card. : 3,850 litres par minute
Index card. : 2,300 litres par minute par m2
SaO_2 : 92 %

- La coronarographie est écartée en raison de la certitude d'une atteinte de la coronaire droite, de la probabilité des lésions coronaires multiples, allant de paire avec des signes diffus d'artériopathie notamment aux membres inférieurs et fond d'oeil, et de l'état précaire du sujet.

- L'indication opératoire est portée sur la notion d'insuffisance cardiaque irréductible liée à un anévrysme pariétal secondaire à un infarctus myocardique. Le développement étonamment rapide de l'ectasie en une huitaine de jours, ce qui est tout-à-fait inhabituel, ne manque pas de retenir l'attention.

Le compte-rendu opératoire (Pr. CABROL 17 juillet 1970) note :

"Ouverture verticale du péricarde. Adhérences péricardiques assez lâches sur les cavités droites, plus denses au niveau du ventricule gauche que l'on voit bomber. Le bombement est visible à la fois sur la

face antérieure du ventricule et sur sa face inférieure. Raccordement au circuit extra-corporel : l'anévrysme commence alors à saigner et à se fissurer.

Mise en route de la perfusion qui durera 50 minutes.

Refroidissement de la température à 30°. Fibrillation électrique du coeur. Tentative de libération du ventricule gauche qui s'avère extrêmement difficile, les adhérences étant très importantes à ce niveau. On ouvre alors ce que l'on croit être la paroi de l'anévrysme, et on tombe dans une poche à parois extrêmement minces, étroitement adhérentes au péricarde. Dans cette poche n'existe aucune des formations habituelles du ventricule gauche. On fait alors un toucher par l'oreillette gauche et on découvre une cavité ventriculaire gauche d'apparence normale et non distendue. La poche est alors ouverte plus largement : il s'agit en réalité d'un faux anévrysme intra-péricardique, constitué par une rupture du myocarde, avec hématome enkysté dans le péricarde lui-même. La face inférieure du ventricule gauche est constituée par une zone blanchâtre, présentant une large fente cloisonnée par des colonnes charnues qui limitent deux ou trois interstices. Ces colonnes charnues sont sectionnées, créant une brèche d'environ 5 cm de long au travers de laquelle peuvent être vues facilement les formations intraventriculaires, la valve aortique qui est continente, et la valve mitrale qui est normale. L'infarctus est très près du pilier postérieur, mais celui-ci est intact, de même que le pilier antérieur. La fermeture de la brèche ventriculaire gauche est obtenue par un double surjet d'Ethiflex n° 1, complété par quelques points séparés et quelques points en U., pour assurer la bonne étanchéité. Réchauffement et défibrillation. Le coeur repart en rythme sinusal et assure une tension artérielle normale. La circulation extra-corporelle à duré 50 minutes."

Histodiagnostic : (Pr. Ag. BROCHERIOU)

- Macroscopie : nombreux petits fragments de 1,4 cm d'épaisseur chacun, blanchâtres, fibreux,

ou moins fermes et brunâtres, pesant 11,4 g.

- Histologie : ces divers fragments sont formés par un tissu conjonctif cicatriciel qui renferme un certain nombre d'éléments cellulaires fibroblastiques, quelques histiocytes et d'assez nombreux vaisseaux. Sur l'endocarde épaissi un mural-thrombus fibrino-cruorique est en voie d'organisation. Dans cette sclérose s'observent de très rares fibres musculaires myocardiques résiduelles.

Il s'agit donc, non pas d'un anévrysme véritable, mais d'un pseudo-anévrysme par rupture pariétale et hématome enkysté dans le péricarde. Les piliers de la mitrale sont normaux. L'intervention a consisté en l'ablation du pseudo-anévrysme, infarctectomie partielle et suture du myocarde.

- Les suites opératoires sont remarquablement simples. Le diabète est facilement équilibré. Il n'existe aucun signe d'insuffisance cardiaque dix jours après l'intervention. L'auscultation est normale. Le volume cardiaque est légèrement supérieur à la normale, l'arc inférieur gauche régulièrement dessiné et nullement expansif.

L'électrocardiogramme (29 juillet 1970) montre : espace P.R. normal, Q.R.S. = 0,10, axe Q.R.S. à -50°, et des signes indirects de nécrose postéro-basale en V1. Le sujet est dès lors soumis au seul traitement anticoagulant. En décembre 1970, soit cinq mois après l'intervention, son état est satisfaisant

<u>En résumé</u> :

Cette observation concerne un homme de 58 ans, ayant un faux anévrysme cardiaque par rupture intrapéricardique secondaire à un infarctus du myocarde.

Le tableau clinique est celui d'un anévrysme ventriculaire à développement rapide. L'intervention est réalisée avec succès.

FACTEURS ETIOLOGIQUES

FREQUENCE

Dans cette étude, nous envisagerons :

1) La rupture cardiaque,
2) La rupture cardiaque en péricarde cloisonné,
3) La rupture d'anévrysme ventriculaire, plus brièvement en référence à deux des observations rapportées.

I-LA RUPTURE CARDIAQUE

La fréquence des ruptures cardiaques de l'infarctus se situe à environ 10 % des infarctus autopsiés dans les six premières semaines d'évolution (31, 6). Les ruptures pariétales sont de beaucoup les plus fréquentes : 55 % des cas (6).

La rupture pariétale du coeur se fait assez précocément dans l'évolution de l'infarctus du myocarde : plus de 50 % dans les trois premiers jours avec décès (6). Elle se produit sur des influences mal déterminées mais dominées par le caractère massif et étendu de l'infarctus causal.

Cet accident ne provoque pas toujours la mort subite, inopinée en quelques minutes. Assez souvent la déchirure de la paroi n'est pas totale d'emblée : elle est précédée d'une fissuration ; l'inondation du péricarde n'est pas immédiatement massive : elle s'établit rapidement mais de façon progressive.

De toutes les cause favorisantes d'une rupture cardiaque, la plus importante est l'étendue de la nécrose myocardique. La rupture se fait toujours dans une zone de moindre résistance constituée de tissu très altéré, ramolli par une nécrose récente, massive et transmurale.

Par ailleurs, la persistance d'une hypertension artérielle après l'infarctus, la poursuite d'efforts physiques inhabituels constituent parfois sur un tel terrain le prétexte de la rupture.

Le rôle néfaste du traitement anticoagulant allégué par certains, n'est démontré par aucune statistique. Il ne pourrait jouer, semble-t-il qu'en cas de surdosage avec ramollissement hémorragique de la paroi

cardiaque (mais les cas démonstratifs d'une telle éventualité manquent encore).

Des remarques analogues s'appliquent aux médicaments tonicardiaques et vasopresseurs, qu'on ne saurait incriminer légitimement dans la rupture cardiaque, à moins d'un surdosage compliqué d'hypertension artérielle subite.

Au point de vue étiopathogénique, deux facteurs jouent un rôle essentiel dans la genèse des ruptures cardiaques : la pression intraventriculaire d'une part, et la diminution de la résistance de la paroi au niveau du foyer de nécrose.

Dans la grande majorité des cas, la pression intra-ventriculaire s'abaisse au stade initial de l'infarctus. On peut interpréter cette chute tensionnelle comme une réaction de défense. Inversement il est logique de penser que les facteurs susceptibles d'augmenter la pression intracardiaque favorisent la rupture du coeur. Plus la nécrose est étendue et transmurale, et plus la diminution de résistance de la paroi myocardique est importante. Différents mécanismes ont été évoqués pour expliquer la fragilisation de la paroi :

- OBLATH, LEVINSON et GRIFFITH pensent que la traction mécanique à la limite du myocarde sain et nécrosé, constitue le phénomène essentiel ; quelques auteurs ont en effet signalé une localisation préférentielle des suptures à ce niveau.

- DOUMER, LORIAUX et DUBRULLE expliquent la diminution de résistance de la paroi par l'absence de circulation collatérale de suppléance expliquant une évolution mutilante. On retrouve en effet souvent dans les infarctus compliqués de rupture cardiaque des oblitérations coronariennes sur plusieurs troncs.

- Enfin LODGE, PATCH, MALLORY et WHITE pensent que la rupture du coeur serait provoquée par une véritable dissection du myocarde par les enzymes protéolytiques libérés par la destruction des polynucléaires.

II - LA RUPTURE CARDIAQUE EN PERICARDE CLOISONNE

La rupture cardiaque en péricarde cloisonné et la formation d'un pseudo-anévrysme requièrent la séquence suivante :

- Infarctus du myocarde transmural,
- Inflammation du péricarde : des antécédents de péricardite ou la survenue d'une péricardite précoce constituent un facteur favorisant,
- Symphise péricardique - Formation d'adhérences,
- Rupture un peu plus tard dans l'aire infarcie,
- Dissection du sang entre le feuillet pariétal et le feuillet viscéral du péricarde, limitée par les adhérences.
- Formation du pseudo-anévrysme en réponse présumée à la pression ventriculaire gauche. La paroi de l'"anévrysme" s'épaissit et celui-ci grossit et s'élargit progressivement.

La paroi de ce faux anévrysme est alors constituée d'un dense tissu fibreux :

. Il peut contenir des concrétions calcaires ;

. Mais il ne contient jamais de fibres myocardiques ni de vaisseaux coronaires. Un thrombus se développe dans la poche diverticulaire ainsi formée, du fait des modifications et du retentissement de l'ondée sanguine, mais il reste fibrineux et ne s'organise pas.

Ces constatations suggèrent que la première étape de l'évolution de cet "anévrysme" était la rupture du ventricule gauche. Ordinairement un tel évènement aboutit à un hémopéricarde fatal. L'explication de l'absence de l'hémopéricarde massif est qu'avant la rupture du ventricule, une réaction péricardique sur la zone infarcie a entraîné la formation d'adhérences qui ont suffi pour prévenir l'épanchement péricardique total.

La preuve qu'une telle "hémorragie" péricardique soit présente est la présence de parois fibreuses d'un hématome trouvé parmi les adhérences péricardiques. Donc l'anévrysme est un hématome organisé enfermé par des adhérences péricardiques ; de cette manière, l'"anévrysme"est faux (5).

Ainsi est formé un pseudo-anévrysme, parfois décrit comme "pseudo-diverticule", "faux anévrysme", "anévrysme rare et inhabituel". Il peut être unique ou cloisonné (septum par adhérences péricardiques).

III - LA RUPTURE D'ANEVRYSME VENTRICULAIRE

La rupture d'un anévrysme du coeur "n'est pas à craindre dans le cas d'anévrysmes pariétaux anciens, c'est une complication précoce d'un infarctus myocardique récent" (65). Quelques statistiques d'anévrysmes ventriculaires après infarctus en font foi :

- SCHWEDEL 1946, 81 cas, O rupture.
- SCHLICHTER 1954, 102 cas, 1 rupture (dans les premiers jours).
- DOUGLAS 1962, 45 cas, 1 rupture (quatrième jour).
- ROCHEMAURE 1965, 109 cas, 2 ruptures, une au huitième jour, une septale précoce, au cours d'une récidive d'infarctus récente.

Ainsi, si l'évolution ectasiante précoce de l'infarctus est possible et peut se compliquer de rupture, à l'inverse, la poche anévrysmale, séquelle d'infarctus, "a une structure particulièrement résistante, qui exclut toute possibilité de rupture pariétale" (31). La distinction réside dans l'ancienneté de l'infarctus, et surtout l'aspect anatomique de l'anévrysme.

Dans l'observation n° 2, si l'ancienneté de l'infarctus ne peut être établie avec précision, l'aspect anatomique est incontestablement celui d'un anévrysme ancien, tel que l'a décrit P.MARIE avec

sa paroi fibreuse, mince, presque translucide, mais apparemment résistante et doublée d'un péricarde adhérent. L'endocarde est pâle. La limitation précise de l'anévrysme plaide encore pour son caractère ancien. La rupture de cet anévrysme d'aspect anatomique ancien s'est produite au maximum de la dilatation.

Dans l'observation n° 1, l'infarctus datait de six mois, et son évolution fut marquée par la constitution d'un volumineux anévrysme ventriculair gauche ; celui-ci s'est rompu dans le péricarde cloisonné, probablement au maximum de sa dilatation.

La formation du faux anévrysme pose néanmoins un problème : celui de la récidive de l'infarctus myocardique. En effet, on peut se demander si la survenue d'un infarctus récent sur une ectasie pariétale, séquelle d'une nécrose myocardique ancienne, n'a pas favorisé la rupture de cette paroi fragilisée, d'autant plus que peuvent intervenir d'autres facteurs déjà évoqués plus haut (tels la pression intraventriculaire, l'hypertension artérielle subite, etc...). Il est à remarquer que, souvent lors des épisodes précédant la rupture, la scène clinique est celle d'un infarctus avec la douleur thoracique, l'état de choc, les troubles électriques.

F R E Q U E N C E

Les observations publiées de pseudo-anévrysme secondaire à un infarctus du myocarde sont, à notre connaissance, anatomiques et peu nombreuses.

Bien que les véritables anévrysmes du coeur soient peu fréquents, les faux anévrysmes ont été rarement rapportés. En 1963, on retrouvait 10 cas dans la littérature, désignés sous le terme de "rares et inhabituels anévrysmes ou faux-anévrysmes". 8 cas figu-

rent au tableau 1 (HURST) ; les deux observations restantes de VON WILLIGH et HEUTER sont citées par STERNBERG (74).

CORVISART a décrit ce genre de pseudo-anévrysme chez un sujet jeune au cours d'un "abcès myocardique".

VAN TASSELL et Coll. (77) rapportent 9 cas de pseudo-anévrysmes ventriculaires secondaires à un infarctus du myocarde dans une étude qui contenait 40 cas de rupture cardiaque. La rupture du faux anévrysme survient dans 4 cas entraînant le décès dans des intervalles de temps variables. Dans cette même étude, ils rapportent seulement un cas de rupture myocardique à travers un véritable anévrysme du ventricule gauche 13 jours après l'infarctus aigu. Sur les 9 cas, 2 furent opérés avec succès avant la rupture (Cf. tableau n° 2).

Parmi tous les cas de pseudo-anévrysmes qui ont été publiés dans la littérature, cette étude en rapporte le nombre le plus important. Une autre revue d'observations publiées montre 12 cas dans lesquels le diagnostic correct n'a été fait qu'à la nécropsie (1, 4, 5, 7, 15, 25). La pathogénie du pseudo-anévrysme montre, chez chacun des 12 malades mentionnés, des lésions coronariennes sévères.

A s'en tenir aux hémopéricardes localisés à évolution ou sémiologie pseudo-tumorale, les observations cliniques bien documentées sont exceptionnelles. PITT et Coll. (60) rapportent deux observations d'hémopéricarde, l'une d'étiologie inconnue, l'autre au décours d'une péricardectomie partielle, entraînant des signes hémodynamiques de dysfonctionnement de la valve tricuspide. VALTY et Coll. (76) font état d'une observation analogue, concernant un hémopéricarde survenu au décours d'hémodyalises répétées.

A l'heure actuelle, la littérature fait état de 33 cas de pseudo-anévrysmes du ventricule gauche secondaires à un infarctus du myocarde, en plus du premier cas de LEGG en 1833. Il s'agit donc d'une pathologie extrêmement rare.

Author	Age	Sex	Race	Site of perforation	Comment	Site of aneuvrysm
Burn et Al.*	13	female	N	Beneath post. leaflet mitral valve	Evidence of rheumatic heart disease. Aneuvrysm present 3 yr. before death	Lateral left ventricle
Corvisart	27	male	N	-	Mitral valve thick and ossified. Died shortly after admission ; duration of aneuvrysme unknown	Lateral left ventricle
Higginson	19	female	N	Beneath post. Leaflet mitral valve	Endarteritis and narrowing of coronary arteries. Died 15 da.after admission ; duration of aneuvrysm unknown	Post. lateral left ventricle
Hunter	45	male	-§	Beneath post. Leaflet mitral valve	Coronary sclerosis. Duration of aneuvrysm unknown	Ant. lateral left ventricle
Kerr et Al.	50	male	W	Apex left ventricle	Aneuvrysm developed 6 wk. post-aortic valve commissurotomy.Aneuvrysm surgically removed	Apex letf ventricle
Riederer	66	male	-§	Beneath post. Leaflet mitral valve	Severe coronary sclerosis. Aneuvrysm present 2mo. Before death	Lateral left ventricle
Smith	31	female	W	Two holes left ventricle, upper basal portion	Aneuvrysm developed 3mo.post mitral valve commissurotomy. Aneuvrysm surgically removed	Left ventricle

Author	Age	Sex	Race	Site of perforation	Comment	Site of aneuvrysm
Smith	38	female	W	Lateral left ventricle	Aneuvrysm developed 18 mo. post-mitral valve commissurotomy. Aneuvrysm surgically removed	Lateral left ventricle

*Same case reported again in 1940

-§ Not stated.

exe	Age	Localisation du faux Anévrysme	E.C.G. suggestif d'un "Anévrysme	Rx Thorax suggérant un "Anévrysme	Rupture du faux Anévrysme	Résection chirurgicale du faux Anévrysme	Délai moyen entre Infarctus Aigu et Décès ou Intervention
M	63	Apex	Oui	Non	Oui	Non	2 mois
M	51	Apex	Oui	Non	Non	Non	6 mois
M	42	Postérieur	Oui	Non	Oui	Non	3 semaines
F	61	Antéro-latéral	Non	Non	Non	Non	6 semaines
M	73	Postérieur	Non	Non	Oui	Non	10 jours
F	70	Postérieur	Non	Non	Non	Non	2 mois
M	65	Latéral	Non	Oui	Oui	Non	Indéterminé
M	53	Antérieur	Oui	Oui	Non	Oui	6 ans
F	60	Antérieur	Oui	Oui	Non	Oui	4 mois

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La rupture ventriculaire, 93 % des cas, se fait presque toujours en paroi libre du ventricule gauche, la paroi libre du ventricule droit étant atteinte dans 7 % des cas (44) à 19 %.

Pour la plupart des auteurs, la localisation préférentielle serait la face postérieure du ventricule gauche. La plupart précisent également ce siège en son tiers inférieur (SACREZ) ou mieux "siège apical et partie adjacente du septum" (SIGLER).

Dans tous les cas l'athérosclérose coronarienne serait toujours présente, le plus souvent importante et diffuse ; habituellement elle s'accompagne de l'occlusion récente d'une grosse branche artérielle.

Dans l'ensemble des cas rapportés jusqu'à présent, le faux anévrysme constitue une poche intrapéricardique en relief sur le contour cardiaque et siège sur le ventricule gauche. Les dimensions peuvent être très importantes, atteignant 22 cm pour le plus grand diamètre chez ROBERTS.

La paroi est constituée par du péricarde :

- Péricarde pariétal en dehors,
- Péricarde viscéral en dedans,

doublant le foyer myocardique infarci en-dehors de celui-ci.

Les deux feuillets sont très fermement adhérents sauf dans l'aire anévrysmale.

L'existence d'un collet entre la poche anévrysmale et la cavité ventriculaire est communément retrouvée : la zone myocardique infarcie est le siège d'une perforation, d'une brèche, voire de plusieurs orifices mettant en communication la cavité ventriculaire avec le faux anévrysme. Il s'agit en quelque sorte d'un hémopéricarde partiel en communication avec la cavité ventriculaire. La démarcation entre le ventricule gauche et la cavité anévrysmale est nette (64).

Auteurs	Dimensions globales ou plus grand diamètre	Collet	Epaisseur du péricarde	Topographie
OUVRAIN	6 x 7 cm			Postérieure
JORNSON	9,5 cm	2,5 cm	2 à 3 mm	Postérieure
HESSLER (1)	a) Hématome : 3,5 x 2 cm b) Faux anévrysme : 12 x 7,5 cm	8 cm	1 mm 4 mm	Antéro-latérale
HESSLER (2)		2,5 cm		Postérieure
CONE	7 x 8 cm	2 x 1,5 cm		Antéro-latérale
EGEORGES Obs.n°1)	2 fois le volume du coeur	8 x 4 cm		Postérieure
ERSEK	7 x 5 cm	2,5 cm	2 mm	Postérieure
FADALI	22 x 12 cm	2,5 x 1,5 cm		Postéro-latérale
OUCHARD Obs.n°2) Obs.n°3)	volume important volume important	5 cm		Postéro-inférieure Postéro-latérale
HUNTER	4 x 4 x 3 cm	0,5 x 0,3 cm		Latérale
HURST	12 x 6 x 3 cm	1 cm	4 mm	Postéro-latérale
OBERTS	22 cm	3,5 x 1 cm		Postérieure
IEDERER				Latérale
GUERON	volume très important	2 x 1 cm		Latérale

Par opposition à l'anévrysme vrai, l'orifice de communication de la cavité anévrysmale avec le ventricule gauche est inférieur à son plus grand diamètre, parfois très petit (4).

ROBERTS et HUNTER insistent sur cette notion de présence d'un collet (Cf. Tableau). A mesure que l'"anévrysme augmente de volume, la tension de ses parois s'élève et la menace de rupture devient imminente ; cette éventualité paraît cependant peu probable ou rare (1,77) dans le cas d'un anévrysme vrai chronique.

- Topographie de l'"anévrysme" : elle est variable : . postérieure (observ. n°1, 5, 9, 15, 64)
. postéro-latérale (25, 39)
. antéro-latérale (11)
. paroi latérale (27, 38, 63)

- Le péricarde pariétal est souvent épaissi (4 mm dans l'observation de HURST ; 2 mm dans celle de ERSEK) ; son tissu est friable (15).

- Les adhérences avec les organes de voisinage sont très importantes : cavités cardiaques, poumon gauche, oesophage, aorte (64). Le pseudo-anévrysme peut être cloisonné (64).

- La thrombose intra-anévrysmale : dans tous les cas, la cavité du faux anévrysme est en partie occupée par des formations cruoriques. La thrombose peut être volumineuse (60 % dans l'observation de ROBERTS) ; elle peut atteindre en certaines zones 3,5 cm d'épaisseur.

Les caillots restent généralement fibrineux, non organisés et non adhérents à la paroi qui est avasculaire ; d'autres sont organisés stratifiés et adhèrent aux parois.

Exceptionnellement (39), il existe quelques foyers de calcifications au sein de la thrombose intra-anévrysmale.

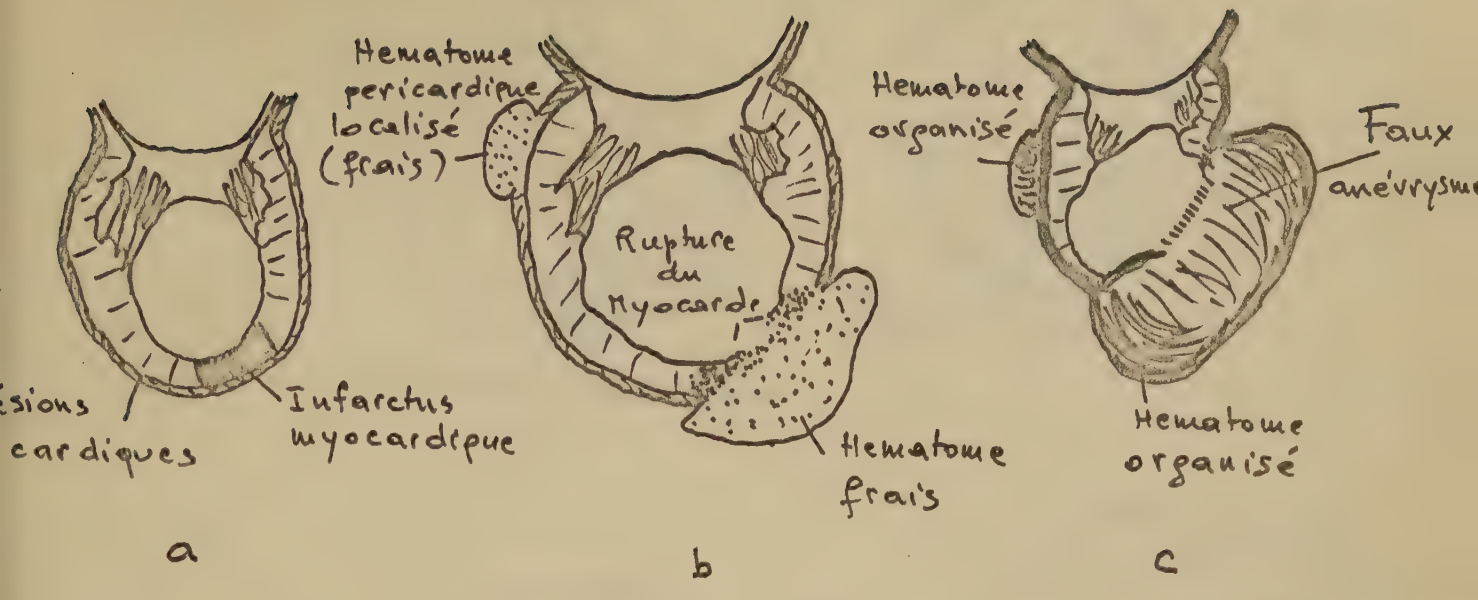
H I S T O L O G I E

La paroi "anévrysmale" est seulement faite d'un collagène dense (64), d'un tissu de granulation assez épais (11, 15) avec thrombose bordante soit organisée (15), soit constituée d'amas de fibrine sans évidence d'organisation (64).

L'épicarde, au niveau de l'"anévrysme" et sur la paroi ventriculaire adjacente, est recouvert d'un péricarde épais, fibreux, organisé (15).

L'absence de fibres myocardiques à la tranche de section de la paroi anévrysmale et l'absence de vaisseaux coronaires de quelques importance dans la paroi externe de la poche, simplement constituée de tissu conjonctif, est donnée comme le signe distinctif histologique la plus précis du faux anévrysme par rapport à l'anévrysme vrai (39, 64).

Il s'agit donc, non pas d'un anévrysme vrai, mais d'un pseudo-anévrysme par rupture pariétale et hématome enkysté dans le péricarde.



- Représentation schématique de la formation du faux anévrysme secondaire à une rupture pariétale du ventricule gauche (Schéma emprunté à CHESSLER).

- 1er stade :

a) infarctus du myocarde associé à des adhésions péricardiques au niveau du ventricule gauche.

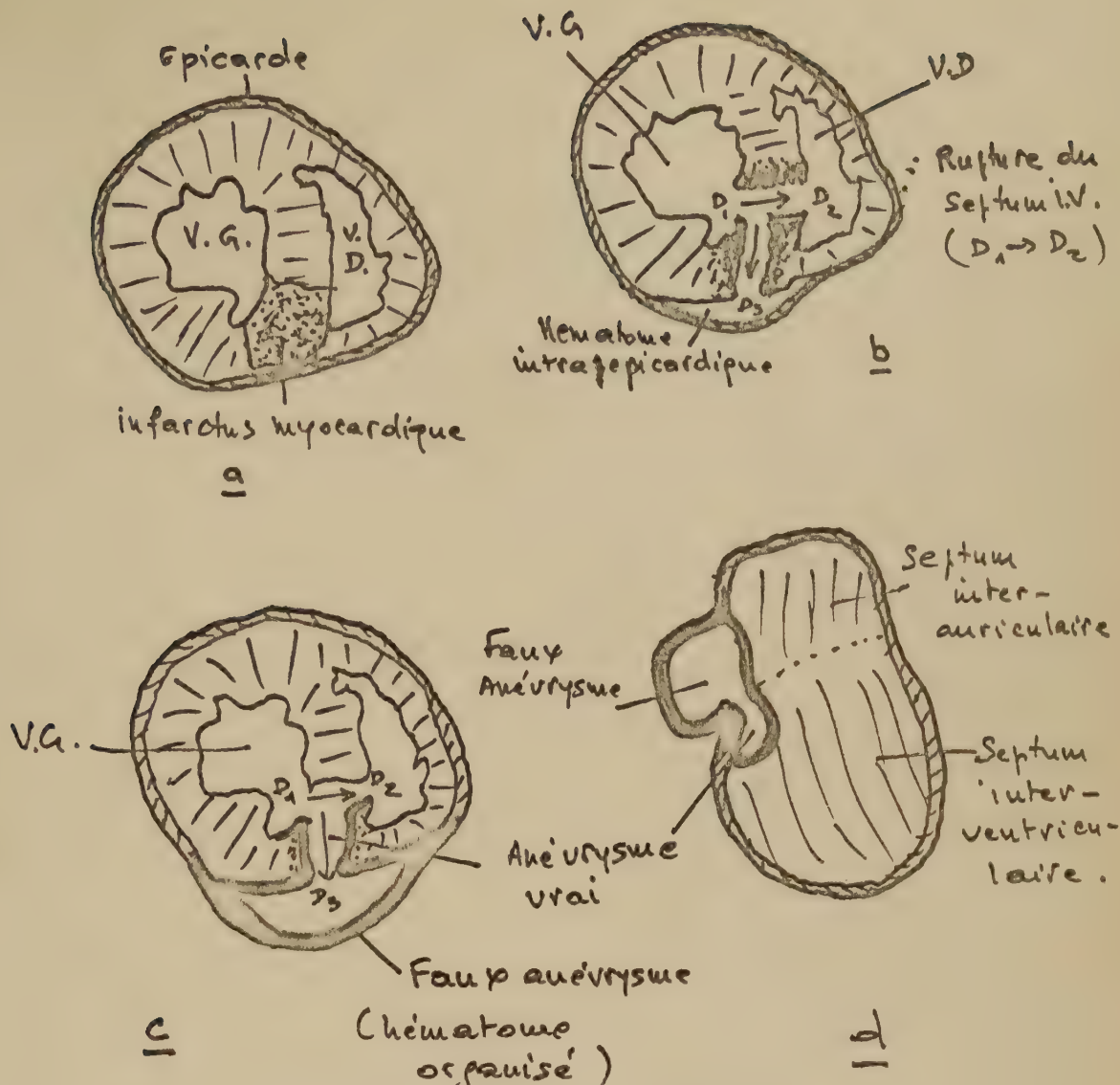
- 2ème stade :

b) rupture de la paroi du ventricule gauche, avec hématome communicant avec la cavité du ventricule gauche et également hématome intrapéricardique localisé près de la base.

- 3ème stade :

observé à l'autopsie.

c) l'hématome frais s'est organisé et a déterminé un faux anévrysme cependant que les bords de la perforation se sont écartés l'un de l'autre en se rétractant. L'hématome péricardique s'est également organisé.



Faux anévrysme

(Chématome organisé)

Autre aspect de faux anévrysme

(d'après CHESSLER)

a) Infarctus de la partie postérieure du septum.

b) Rupture du septum intraventriculaire, avec :

D1, D2 : communication inter-ventriculaire,

D3 : extravasation d'un hématome intrapéricardique.

c) L'hématome s'organise, intraépicardique, tel un faux anévrysme, cependant que la rétraction tissulaire autour du trou intraseptal détermine une cavité à ce niveau.

d) Coupe sagittale montrant : le vrai anévrysme communicant avec le faux.

ETUDE CLINIQUE

Le pseudo-anévrysme ventriculaire post-infarctus est une pathologie rare et méconnue.

Plusieurs auteurs se sont efforcés de décrire les signes qui l'annoncent :

- récidive de la douleur prolongée,
- majoration du courant de lésion,
- frottement,
- collapsus rebelle,
- dissociation électromécanique

avec, dans quelques cas, un syndrome électrocardiographique particulier.

L'âge des malades est variable et se situe entre 39 et 73 ans, et dans l'ensemble, il serait peut-être plus jeune que dans le cas d'une rupture cardiaque aiguë.

Le sexe : le plus souvent il s'agit d'hommes dans la plupart des cas rapportés (16, 20, 21, 39). Mais cette pathologie se rencontre également chez les femmes (9, 11, 27, observation n° 1).

- La topographie de l'infarctus en cause est le plus souvent postérieure ou postéro-latérale (5, 15, 39, 20, 64, observation n° 1), parfois antérieure ou antéro-latérale (4, 11, 16, 77).

- La date de découverte de l'ectasie par rapport à la période aiguë de l'infarctus :

. elle est variable et n'est pas toujours précisée ou précisable : six mois (64)
: dix-huit mois (39)
: sept mois (16)

. Plusieurs fois le décès se produit avant d'évoquer le diagnostic.

Il ne semble pas que l'on puisse individualiser cliniquement la rupture intrapéricardique, du moins en tant que syndrome douloureux.

Pour les deux observations n° 2 et n° 3, on peut supposer que le pseudo-anévrysme s'est constitué au moment de l'installation des signes d'insuffisance cardiaque aiguë.

En fait, le moment exact de la rupture intra-péricardique est difficile à individualiser cliniquement, et se manifeste le plus souvent :

- soit par une installation brusque de signes d'insuffisance cardiaque aiguë (20, 21, 39), avec notamment effondrement rapide de la pression artérielle, élévation de la pression veineuse visible au niveau des veines périphériques,

- soit par la survenue d'un collapsus cardio-vasculaire, après récurrence douloureuse ou non, avec frottement péricardique,

- soit enfin, de façon beaucoup plus insidieuse et se manifestant par l'installation de signes cliniques sthétacoustiques particuliers (11).

Les signes physiques d'examen cardiaque

L'auscultation des anévrysmes ventriculaires a donné lieu à diverses descriptions (30), de même cellede la rupture cardiaque aiguë a pu être quelquefois saisie fortuitement (57). Par contre, l'auscultation du pseudo-anévrysme est décevante, et a été exceptionnellement relevée.

On retrouve un double foyer de battement assez souvent, mais celui-ci témoigne seulement d'une ectasie ventriculaire visible radiologiquement. La tachycardie est en rapport avec l'insuffisance cardiaque présente éventuellement.

BJORNSON signale un souffle systolique retrouvé chez d'autres (5, 9, 27, 39) de type holosystolique intense, à maximum apexien.

CONE décrit un bruit soufflant systolique et diastolique axillaire et un frottement mésocardiaque (11).

ou encore :

- Souffle diastolique modéré associé à un petit souffle systolique d'éjection basal (16).

- Un frottement péricardique (11, 39, observation n° 1).

- un thrill systolique sur toute l'aire précordiale (9).

- Une symptomatologie bruyante avec gros souffle holo-systolique à maximum apical et parasternal gauche à irradiation axillaire et dans le dos (9).

- Des variations d'auscultation, successivement : bruit proto-systolique, bruit systolique et diastolique intreprétés comme un frottement, souffle systolique d'une certaine intensité (20).

- Enfin, SOSSAI mentionne (73) la perception d'un souffle systolique rude au décours d'une rupture cardiaque par myocardite d'étiologie imprécise, avec survie de dix-neuf jours.

En fait, cette auscultation est très variable, et en aucun cas, ne permet d'évoquer cliniquement le diagnostic de pseudo-anévrysme cardiaque.

La pathogénie de toutes ces auscultations ressort de celle des épanchements péricardiques ; elle est analogue à celle des bruits et souffles perçus au cours des anévrysmes vrais (30).

L'examen radiologique

Le cliché radiologique montre le plus souvent une cardiomégalie évidente et d'importance variable.

Sur l'incidence de face, la déformation du coeur affecte le bord gauche du contour cardiaque. En effet, dans l'observation n° 3, il existe

une large voussure à la partie supérieure de l'arc inférieur gauche ; elleest franchement expansive en systole, alors que la pointe est quasiment immobile à l'examen radioscopique. Ces anomalies radiologiques ne peuvent que confirmer le diagnostic d'ectasie ventriculaire.

Dans l'observation n° 2, les radiographies standards montrent une forte augmentation du volume cardiaque essentiellement au profit d'un débord droit important, arrondi et régulier, alors qu'une radiographie thoracique pratiquée dix ans auparavant était strictement normale. Ce débord droit évoquait en premier lieu une volumineuse oreillette droite, mais il était totalement immobile à l'amplificateur de brillance alors que la pointe était battante.

L'examen radiologique du cas décrit par GUERON (27) montre une cardiomégalie modérée, mais le bord gauche du coeur est déformé par une énorme "masse" sur l'incidence de face ; sur le cliché de profil on retrouve cette déformation volumineuse aux dépens de la face postérieure du coeur. Radioscopiquement cette "masse" était battante latéralement.

Les plèvres sont le plus souvent libres ou bien le siège d'une réaction liquidienne visible sur les incidences de face et de profil, et habituellement à gauche.

Quant à la vascularisation pulmonaire elle peut être normale ou légèrement accentuée.

Conclusion

L'examen radiologique ne peut donc faire le diagnostic de pseudo-anévrysme du coeur. Il ne peut qu'objectiver une cardiomégalie évidente dont l'importance est variable. La déformation d'un des contours cardiaques, avec parfois une expansion paradoxale, témoigne d'un aspect d'ectasie ventriculaire.

Cette ectasie ventriculaire, suspectée par l'examen radiologique standard, nécessitera une angiocardiographie pour la confirmation diagnostique.

Les signes électrocardiographiques :

Il existe :

- soit des signes suggestifs d'un anévrysme ventriculaire, avec persistance d'un décalage supérieur du segment ST à distance de l'infarctus initial (20, 21, observation n° 1).

- soit une repolarisation sans particularités électriques comme dans l'observation de HURST (39), de BJORNSON (5).

- soit des troubles du rythme itératifs à type d'extra-systoles ventriculaires, de crises de tachycardie ventriculaire, ou bien de tachy-arythmie complète.

Dans l'observation n° 2, l'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 90, une image de nécrose postéro-inférieure avec sus-décalage de ST atteignant 2,5 mm en D3, et une image en miroir étendue à tout le précordium.

Dans l'observation n° 3, l'électrocardiogramme a l'aspect d'un infarctus postéro-latéral récent avec sus-décalage important du segment ST dans les dérivations D2, D3, VR, V5 et V6, six semaines après l'épisode initial.

Dans notre observation (n° 1), les signes électriques sont ceux d'une nécrose postérieure, plus un courant de lésion sous-épicardique dans le territoire postérieur et latéral gauche avec ischémie sous-épicardique dans le même territoire.
ST sus-décalé en D2, D3, VF, V5 et V6
T négative en D2, D3, VF, V4 à V6.

Conclusion :

L'électrocardiogramme montre habi-

tuellement les signes de l'infarctus myocardique récent ou ancien, et on retrouve avec une certaine fréquence la notion du décalage supérieur du segment ST dans les mêmes dérivations que celles de la nécrose récente.

L'examen hémodynamique

L'aspect réalisé est celui d'une régurgitation mitrale, car une portion du volume de sang éjecté serait séquestrée dans le sac pendant la systole. Le débit cardiaque est alors réduit de façon significative ainsi que l'index cardiaque, et il en résulte fréquemment une insuffisance cardiaque (16, 20, 21).

(Cf. observation n° 3) : OD : 10/5 7
VD : 42/6 à 10
CP : 28/16 20
DC : 3,850 litres par minute
IC : 2,300 litres par minute par m2
Sat. art. : 92 %

Dans l'boservation n° 2, l'examen hémodynamique ne montre pas de signes d'adiastolie. L'étude des pressions dans les cavités droites, réalisée en urgence par microcathétérisme, révèle une systolique à 17 mm Hg et une diastolique à 12 mm Hg dans l'oreillette droite ; dans le ventricule droit, la systolique était à 32 mm Hg avec une protodiastolique à O et une télédiastolique à 3. La morphologie des courbes montre un aspect évoquant une insuffisance tricuspidienne avec augmentation des pressions auriculaires droites et gradient diastolique, permanent entre l'oreillette droite et le ventricule droit.

Parfois, les pressions apparaissent normales s'il n'y a pas de défaillance cardiaque.

L'angiocardiographie

L'opacification des cavités cardia-

ques par un produit de contraste peut apporter un certain nombre d'éléments permettant une approche diagnostique plus exacte en matière de pseudo-anévrysme cardiaque.

Si le diagnostic d'ectasie ventriculaire gauche et, à forciori, de pseudo-anévrysme du ventricule gauche est fortement suspecté, la voie d'abord utilisée préférentiellement serait plutôt la voie gauche avec montée d'une sonde fémorale selon la technique habituelle de Seldinger.

Cet examen montre l'existence d'une poche anévrysmale de dimensions variables, appendue le plus souvent au ventricule gauche, au temps gauche, et l'éventuel collet la rattachant à la cavité ventriculaire.

Chez notre malade, une angiocardiographie par voie veineuse a été pratiquée. La sonde fut montée dans le tronc de l'artère pulmonaire. Puis au temps gauche, apparut une volumineuse poche anévrysmale appendue au ventricule gauche. Celui-ci était de taille normale mais en situation inhabituelle car soulevé par la poche anévrysmale. Cette poche était reliée au ventricule gauche par un collet. A un temps plus tardif, le produit de contraste opacifiait une région inférieure et droite de l'aire cardiaque en rapport avec un hématome péricardique.

Dans l'observation n° 2, une opacification des cavités droites par injection dans la veine cave supérieure ne montrait aucun aspect de néoformation intracardiaque : elle objectivait un refoulement vers la ligne médiane de l'oreillette et du ventricule droit par une opacité bien limitée, de la taille d'une orange, également bien visible sur le profil, évoquant une compression extracardiaque.

Au temps gauche de l'angiocardiographie, il existait à la face inférieure du ventricule gauche une opacification en demi-cercle à diamètre supérieur, indissociable de celui-ci et suggérant une ectasie ventriculaire ;

Une image de double contour apparaît tardivement au bord droit du coeur suggérant l'alimentation de la masse comprimant les cavités droites à partir des cavités gauches.

Le diagnostic de rupture du coeur en péricarde cloisonné avec hémopéricarde localisé comprimant les cavités droites est retenu.

Autres aspects, relevés dans la littérature :

- Pour le cas décrit par FADALI (16), la ventriculographie gauche, en oblique antérieure droite et oblique antérieure gauche, montrait un faux anévrysme étendu depuis la paroi postérieure du ventricule gauche jusqu'à la paroi thoracique postéro-latérale. Les coronarographies sélectives droites et gauches objectivaient une occlusion complète de la coronaire droite, une sténose à 60 % de l'inter-ventriculaire antérieure, étendue à la circonflexe de façon irrégulière.

- Une observation de pseudo-anévrysme du coeur diagnostiqué par angiocardiographie, publiée par GUERON (27), concerne une femme de 51 ans, hospitalisée la première fois pour un tableau clinique d'infarctus du myocarde. Puis la séquence des évènements suggéra la survenue très probable d'une complication de type rupture cardiaque. La ventriculographie gauche montrait un jet de contraste émergeant de la paroi postérieure du ventricule gauche à travers une petite perforation vers une masse étendue appendue à la face postérieure du ventricule gauche. La coronarographie était normale. Il s'agissait donc d'un faux anévrysme causé par la perforation du ventricule gauche en péricarde cloisonné (cette malade a été opérée avec sùccès).

Ces observations soulignent l'intérêt d'une exploration angiocardiographique précoce devant un tableau évoquant une complication d'un infarctus myocardique récent. L'intérêt de cette opacification des cavités cardiaquesest double :

- d'une part, il permet de mieux visualiser les contours cardiaques mal explorés par le cliché standard et de relier au coeur l'opacité paracardiaque vue sur l'incidence de face.

D'autre part il montre la "poche anévrysmale" reliée à la cavité ventriculaire le plus souvent par un collet. L'étroitesse de ce collet appréciée par cet examen peut être un signe de bonne valeur (64) en faveur d'un pseudo-anévrysme cardiaque ; de même, au temps plus tardif, l'opacification d'un hématome péricardique peut également constituer un élément d'orientation.

De toute façon, cet examen débouche sur une intervention chirurgicale qui redressera le diagnostic si celui-ci était hésitant. Cependant, la certitude diagnostique ne pourra être faite qu'après examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire.

Evolution spontanée :

La tolérance et l'évolution spontanée du pseudo-anévrysme du coeur post-infarctus sont variables :

- L'insuffisance cardiaque est une complication commune (5, 11, 20, 21, 39, 64, observation n° 1).

- La rupture du pseudo-anévrysme survient après des délais variables (Cf. Tableau 2) (77),

. Soit deux jours après le début de l'infarctus au minimum (15),

. Soit trois mois après constitution d'un infarctus (38),

. Ou cinq ans et dix mois plus tard au maximum après la découverte de l'"ectasie" (39).

Nous avons signalé, dans le chapitre "Anatomie pathologique", que le thrombus dans le pseudo-anévrysme reste généralement fibrineux, non organisé et non adhérent à la paroi qui est avasculaire. On pourrait à ce titre, supposer une plus grande fréquence des embolies systémiques dans le cas des faux anévrysmes, mais leur petit orifice réduit apparemment leur incidence

dans ce cas-là. Cependant, la plus grande précaution est préconisée lors de la manipulation de ces"anévrysmes" et per-opératoire, afin d'éviter une embolie systémique et coronaire. L'incidence de l'embolie, ainsi que celle de l'arythmie, est difficile à faire préciser.

DIAGNOSTIC

1° - Le problème diagnostique qui se pose, est l'éventuelle distinction entre l'anévrysme vrai et le faux anévrysme secondaire à l'infarctus.

- L'anévrysme vrai est une variété plus fréquente, et par définition, ses parois sont formées par des éléments de la paroi ventriculaire infarcie.

- Le faux anévrysme est rare, et ses parois sont formées de tissu fibreux non spécifique. Un tel anévrysme paraît être le résultat rare d'une rupture du ventricule gauche.

Tous deux complications de l'infarctus du myocarde, la distinction entre anévrysme vrai et pseudo-anévrysme ventriculaire est impossible, puisque les circonstances de découverte sont les mêmes, sauf dans le cas où une éventuelle angiocardiographie peut être réalisée assez rapidement. En fait une telle distinction offre peu d'intérêt en soi puisque l'intervention chirurgicale est indiquée dans les deux cas.

Cependant certains éléments d'orientation peuvent être avancés :

- Par exemple le développement brusque de l'ectasie lorsqu'il se produit à distance de l'infarctus aigu initial avec un contour cardiaque initialement demeuré normal.

- La discordance entre la topographie de l'ectasie et celle suggérée par les signes électrocardiographiques de l'infarctus.

- L'existence d'un collet entre la poche anévrysmale et la cavité ventriculaire appréciée par angiocardiographie pourrait être un signe de bonne valeur (27, 64).

Finalement, seul l'examen anatomopathologique permet le diagnostic exact. En effet le vrai anévrysme et le faux anévrysme se ressemblent beaucoup mais ne sont pas identiques. Les deux nécessitent des dégâts importants du myocarde entraînant une incapa-

cité de résister à la pression intracardiaque, mais le faux anévrysme nécessite un facteur supplémentaire : l'épaississement fibreux et les adhérences péricardiques qui suffisent pour localiser et retenir l'hémorragie à l'intérieur d'une zone bien limitée (sans ces éléments il ne peut y avoir de faux anévrysme, puisque l'hémorragie entraîne rapidement la mort soit par tamponnade cardiaque, soit par supture pariétale du péricarde et inondation des tissus avoisinants et des cavités pleurales).

2° - Les autres variétés d'anévrysmes cardiaques :

Elles ne se discutent pas en pratique, et sont ici seulement très brièvement rappelées :

a) Les anévrysmes congénitaux :

Ils furent décrits la première fois par O'BRYAN (58), en 1834, qui en distinguait deux variétés :

- Les anévrysmes diverticulaires : les plus fréquents et issus le plus souvent de la région apicale du ventricule ; ils pénètrent à travers une brèche diaphragmatique congénitale et se localisent au niveau de l'épigastre où ils se manifestent pas une symptomatologie d'emprunt. ROESSLER (66), le premier, réséqua cette lésion avec succès en 1944 ; et DAVILA (13) accomplit la première exérèse avec succès sous circulation extra-corporelle en 1964.

- Les anévrysmes sacculaires : sont généralement asymptomatiques et découverts accidentellement sur des clichés radiologiques ou à l'autopsie. Ils se présentent comme de petits sacs faisant saillie sur la paroi du ventricule gauche après rupture partielle de cette paroi. Celle-ci, en se distendant, forme le sac et peut contenir le sang. Dans ce cas on ne retrouve habituellement pas d'adhérences péricardiques.

b) L'anévrysme post-traumatique :

Un traumatisme peut occasionner la formation d'un vrai ou d'un faux anévrysme :

- vrai : plutôt traumatisme brusque par objet contendant,
- faux : plutôt plaie pénétrante.

Les faux anévrysmes du coeur post-traumatiques furent décrits pour la première fois par POTAIN (61) en 1892. Deux cas opérés avec succès ont été rapportés (2, 48).

c) Les abcès du coeur et faux anévrysme :

CORVISART (12) a décrit cette éventualité chez un sujet jeune au cours d'un "abcès myocardique".

3° - Le problème peut se poser par contre chez les sujets présentant :

- Une déformation du coeur,
- Des anomalies électrocardiographiques du type pathologie coronarienne,

Nous serions alors amenés à soulever l'hypothèse :

- de tumeur extra-cardiaque (maligne surtout, et péricardique),
- d'un kyste hydatique,
- enfin d'une tumeur du coeur (fibrome).

THERAPEUTIQUE

Le pseudo-anévrysme cardiaque se distingue de l'anévrysme vrai quant au traitement chirurgical par les difficultés d'abord, les adhérences aux organes voisins et la friabilité des parois.

On ne peut assimiler le traitement du pseudo-anévrysme et celui de l'anévrysme vrai. En effet il en diffère par de nombreux points :

- d'une part la reconnaissance des limites du pseud-oanévrysme est très difficile en raison de l'importance des adhérences aux organes voisins,

- d'autre part le risque de rupture au cours de son abord est élevé en raison de la friabilité de sa paroi externe, la région de la rupture peut être très excentrée par rapport à la zone apparente d'inflammation sur le ventricule gauche.

1° - Modalités thérapeutiques

Le seul traitement du pseudo-anévrysme cardiaque est l'intervention chirurgicale. Celle-ci, après installation de la circulation extra-corporelle, se devra en premier lieu de reconnaître les différentes structures anatomiques, d'identifier les lésions et enfin de préciser les limites du coeur, et surtout celles du faux anévrysme. Celui-ci ne sera manipulé qu'après clampage de l'aorte ascendante et fibrillation du coeur pour éviter une embolie systémique et coronaire.

Puis l'intervention consistera en la dissection du faux anévrysme si elle est techniquement possible, enfin dans la mise à plat de la poche anévrysmale et la réalisation d'une infarctectomie.

La résection sous circulation extra-corporelle fut rapportée dans trois cas :

- Le premier cas est l'observation publiée par ROBERTS et MORROW (64) qui a fait l'objet d'une tentative chirurgicale soldée par un échec. En effet l'anévrysme survenu chez un homme de 58 ans avait

un développement considérable sur la paroi postérieure du ventricule gauche et contenait un très volumineux caillot. Une partie de la paroi anévrysmale a été utilisée pour reconstituer la paroi ventriculaire. Le sujet est décédé, une heure après l'arrêt de la circulation extra-corporelle, d'une tachycardie ventriculaire. La cause de cet échec peut, à notre sens, se trouver bien entendu dans le volume de l'ectasie, mais aussi dans la conservation d'une partie de la poche anévrysmale solidarisée au ventricule gauche.

- Dans les deux autres cas de VAN TASSELL et Coll. (77), "l'anévrysme" faisait saillie sur la paroi antérieure du ventricule gauche, mais les modalités n'ont pas été rapportées.

Dans l'observation n° 3, l'abord et l'identification des lésions furent très malaisés. La dissection du faux anévrysme fut ensuite menée en abandonnant toute sa paroi périphérique sur les organes voisins. L'infarctectomie, relativement limitée, a été enfin réalisée. Les suites opératoires ont été remarquablement simples.

Il en est de même pour notre malade (Observation n° 1) où les difficultés d'abord et d'identification furent encore plus grande. "... à l'ouverture du péricarde, on tombe sur un hématome intra-péricardique très important et très organisé, noyant complètement le coeur qui n'est plus reconnaissable. ... La reconnaissance de toute structure anatomique ess rendue difficile par l'existence de cet hématome organisé déjà signalé ; néanmoins on arrive à isoler la poche anévrysmale et à la réséquer. Cet anévrysme est développé aux dépens de la face inférieure du ventricule gauche, son volume est deux fois celui du coeur..."

Malgré les difficultés opératoires, l'intervention a été bien menée chez notre malade, le coeur était reparti au troisième choc du défibrillateur externe et assurait d'emblée une fonction satisfaisante.

Cependant une hémorragie en nappe apparut et, malgré tous les efforts faits pour suguler le saignement, l'intervention se termina par un décès per-opératoire.

Cet échec est décavant certes mais n'est pas imputable à une faute technique ou à une défaillance cardiaque en per-opératoire. Ceci souligne bien les problèmes qui se font jour à thorax ouvert.

2° - Les Indications

Les indications de la résection chirurgicale sont les mêmes pour les faux et le vrais anévrysmes, à savoir :

- Un "anévrysme cardiaque mal toléré, notamment par la survenue de tachycardie ventriculaire récidivante, ou d'embolies systémiques,

- Un anévrysme qui se développe rapidement et de façon précoce après un infarctus myocardique récent.

- Le cas où le diagnostic de faux anévrysme a été suspecté notamment après angiocardiographie,

- Enfin, en urgence, si la tolérance est mauvaise avec des signes de tamponnade cardiaque, ou devant une insuffisance cardiaque congestive rebelle au traitement médical correctement prescrit et suivi.

Cependant, la menace de rupture dans le faux anévrysme constitue une indication supplémentaire pour la résection chirurgicale ; cette menace de rupture, plus fréquente pour certains auteurs, peut être à elle seule une indication à la chirurgie, même en l'absence d'autres indications (16).

3° - Les Résultats

Les tentatives chirurgicales concernant les faux anévrysmes du coeur secondaires à un infarc-

tus du myocarde sont peu nombreuses. A notre connaissance, il en existe treize. Sur les treize cas opérés, neuf malades survécurent à l'opération (au moins pendant six mois d'après les publications), et les quatre autres malades sont décédés en per-opératoire (Cf. Tableau).

Nous pouvons donc, devant ces résultats, certes peu nombreux, et par conséquent peu significatifs mais néanmoins encourageants, espérer un succès thérapeutique grâce à l'intervention chirurgicale si le diagnostic a pu être fait assez précocément et l'indication opératoire posée le plus rapidement possible.

AUTEURS	Nombre de cas opérés	Résultats
DALI et Coll.	1	Succès
UCHARD et Coll.	2 (Observation n° 1 et 3)	(1 succès (1 décès per-opératoire
TZ GIBBON et Coll.	1	Succès
ERON et Coll.	1	Succès
LLEHEI et Coll.	2	2 décès
CNEIL et Coll.	1	Succès
BERTS et Coll.	1	Décès
ITH et Coll.	2	2 succès
N TASSEL et Coll.	2	2 succès

CONCLUSION

La rupture de la paroi libre du coeur au décours de l'infarctus du myocarde peut, très exceptionnellement, se faire en péricarde cloisonné réalisant un hémopéricarde partiel qui revêt souvent l'aspect clinique d'un anévrysme ventriculaire. Il s'agit, en fait, alors d'un "faux anévrysme".

Trois observations sont rapportées et confrontées aux 33 observations similaires relevées dans la littérature.

Les principaux traits de cette modalité évolutive des infarctus sont :

1° Du point de vue anatomie-pathologique :

Le faux anévrysme constitue une poche intrapéricardique en relief sur le contour cardiaque. Il siège le plus souvent sur le ventricule gauche. Ses dimensions peuvent être très importantes. Sa paroi est constituée par le péricarde. Il est relié à la cavité ventriculaire par un collet le plus souvent petit. Enfin il peut être cloisonné.

Les caractéristiques histologiques du faux anévrysme par opposition au vrai, sont l'absence de fibres myocardiques et l'absence d'artère coronaire majeure dans sa paroi externe ; celle-ci est formée seulement d'un collagène dense et d'un tissu de granulation assez épais.

2° Du point de vue clinique :

Le diagnostic est difficile, car le distinction entre anévrysme ventriculaire et pseudo-anévrysme est pratiquement impossible. Peuvent être donnés comme évocateurs :

- l'apparition et le développement très rapide d'un "anévrysme",
- l'association de signes d'anévrysme et de signes de tamponnade péricardique.

Ont été également signalées :

- Des douleurs thoraciques itératives suggérant une extension de la nécrose myocardique,
- une augmentation rapide de la silhouette cardiaque sur les clichés successifs.

3° L'évolution clinique du faux anévrysme :

Elle est différente de celle du vrai. En effet les faux anévrysmes évoluent en règle vers la rupture, le plus souvent dans des délais très rapides.

4° Les pseudo-anévrysmes offrent, enfin, la possiblité d'un traitement chirurgical qui consiste dans la mise à plat de la poche anévrysmale et la réalisation d'une infarctectomie dans la zone de rupture.

Pour exceptionnelle que soit cette pathologie, son intérêt n'échappe pas : elle comporte une sanction chirurgicale avec possibilité de succès. En effet sur treize tentatives chirurgicales dont fait état la littérature, on relève neuf interventions salvatrices, l'un de nos cas inclus.

En définitive, le diagnostic clinique de cette complication de l'infarctus est difficile, et son identification précise nécessite des critères anatomiques et histologiques ; pourtant les possibilités chirurgicales très réelles invitent à la connaître et à chercher à la mettre en évidence à la phase aiguë de l'infarctus.

Le Président de la Thése

Pr J.B. BOUHEY.

Vu et permis d'imprimer
DIJON, le 28 octobre 1975

Le Doyen ,

BIBLIOGRAPHIE

1 - ABRAMS (D.), EDELIST (A.), LURIA (M.), MILLER (A.)
"Ventricular Aneuvrysm".
Circ., 27, 167, 1963.

2 - ARONSTAM (E.M.), STRADER (L.D.), GEIGER (J.P.), GOMEZ (A.C.)
"Traumatic left ventricular aneuvrysm"
J. Thor. and. Cardiovasc. Surg., 59, 239, 1970.

3 - BENIS (A.)
"Contribution à l'étude anatomo-clinique des ruptures cardiaques non traumatiques"
Thèse, Strasbourg, 1962.

4 - BERLIN (R.), HALLEN (L.)
"Einfall Von Hersanvrysma mit Seltener Localisation"
Acta Med. Scand., 95, 34, 1938.

5 - BJORNSON (L.)
"Pseudoaneuvrysm of the left ventricle of the heart. A rare complication of myocardial rupture following infarction. Report of a case."
Amer. J. Chir. Path., 41, 302, 1964.

6 - BOUVRAIN (Y.), TRICOT (R.), PIWNICA (A.), GOURGON (R.) BEAUFILS (Ph.) et MASQUET (C.)
"Tentative de fermeture chirurgicale d'une rupture pariétale du ventricule gauche, au cours d'un infarctus du myocarde"
La Nouvelle Presse Médicale, 3, 32, 2011, 1974.

7 - BURN (C.G.), HOLLANDER (A.G.) and HAMILTON (J.)
"Rare cardiac aneuvrysm in a child"
Am. Heart J., 26, 415, 1943.

8 - CAPECY (N.E.) and LEVY (R.L.)
"The influence of anticoagulant thérapy on the incidence of thrombo-embolism hemorrage and cardiac rupture in acute myocardial infarction. Correlation of clinical and antopsy data in 100 cases."
Amer. J. Méd., 26, 76, 1959.

9 - CHESSLER (E.), KORNS (M.E.), SEMBA (T.) and EDWARD (J.E.)
False aneuvrysm of the left ventricle following myocardial infarction
Amer. J. Cardiol., 23, 76, 1969.

10 - CHESSLER (E.), TICKER (R.B.K.), BARLOW (J.B.)
Subvalvular and apical left ventricular aneuvrysm in the Bantu as a source of systemic emboli
Circulation, 35, 1156, 1967.

11 - CONE (R.B.) and HAWLEY (R.L.)
Pseudoaneuvrysm of the heart following infarction
Arch. Path., 77, 166, 1964.

12 - CORVISART (J.N.)
Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux
(Paris, 1806), 1 vol., 3ème édition 1918.

13 - DAVILA (J.), ENRIQUEZ (F.), BERGOGLIO (S.)
VOCI (G.), WELLS (C.R.)
"Congenital aneuvrysm of the left ventricle"
Ann. Thor. Surg., 1, 697, 1965.

14 - DOUGLAS (A.H.), SFERRAZZA (J.) and MARICI (F.)
Natural history of aneuvrysm of ventricle
New York States J. Med., 62, 209, 1962.

15 - ERSEK (R.A.) et Coll.
Spontaneous rupture of a false left ventricular aneuvrysm following myocardial infarction
Amer. Heart. J., 77, 5, 667, 1969.

16 - FADALI (M.A.) & Al.
Surgical treatment of post-infarction left ventricular pseudo-aneuvrysm.
J. Cardiovasc. Surg. (Torino), 15, 461 - 6, 1974.

17 - FAIVRE (G.)
Les ruptures du coeur après infarctus.
Perspectives thérapeutiques actuelles.
Actual. Cardiol. Angérol. Int., 14, 95, 1965.

18 - FALLAH-NEJAD (M.), ABELSON (D.), BLAKEMORE (W.S.)
"Left ventricular pseudo-aneuvrysm. A rare complication of open heart surgery with unusal doppler manifestations"
Chest., 61, 90, 1972.

19 - FISHER (R.)
Cardiac aneuvrysm with rupture
Amer. Heart. J., 30, 133, 1945.

20 - FOUCHARD (J.), CABROL (C. et A.), GUIRAUDON (G.)
HEINTZ (Ch.), GILLOT (J.P.), FORMAN (J.),
CHAPELLE (M.) et DEGEORGES (M.)
"Faux anévrysme cardiaque par rupture intrapéricardique secondaire à un infarctus du myocarde, opéré avec succès".
Presse Médicale 79, n° 29, 1337, 1971.

21 - FOUCHARD (J.), FOURNIER (C.P.), FORMAN (J.),
TRICOT (J.L.), CHAIGNON (M.), GUERINON (J.),
CARAMANIAN (M.) et DEGEORGES (M.)
"Rupture d'un anévrysme ventriculaire après infarctus du myocarde avec formation d'un faux anévrysme comprimant les cavités droites".
Arch. Mal. du Coeur, 65, 1251, 1972.

22 - FRIEDMAN (H.S.), KUHN (L.A.) et KATZ (A.M.)
Traits cliniques et électrocardiographiques de la rupture cardiaque après infarctus aigu du myocarde.
Amer. J. Méd., 50, 709, 1971.

23 - GOBEL (F.L.), VISUDH-AROM (K.), EDWARDS (J.E.)
Pseudo-aneuvrysm of the left ventricle leading to recurrent pericardial hemorrhage.
Chest., 59, 23, 1971.

24 - GOROKHOVSKY (B.J.)
Diagnostic différentiel des ruptures externes du muscle cardiaque dans l'infarctus du myocarde
Klinitchescaïa med. (Moscou), 48, n° 2, 33, 1970.

25 - GOULD (S.E.)
"Diseases of the coronary arteries A. athérosclérosis.
In : GOULD (S.E.) Pathology of the heart, ed. 2, pp. 609, 618 . Springfield, III, Charles C. Thomas 1960.

26 - GRIFFITH (G.C.), HEDGE (B.), and OBLATH (R.)
Factors in myocardial rupture. An analysis of 204 cases.
Amer. J. Cardiol., 8, 792, 1961.

27 - GUERON (M.) & Al.
Pseudo-aneuvrysm of left ventricle. Report of a case diagnosed by angiography and successfully reparied
Br. Heart. J., 35, 663, 1973.

28 - HALL (D.G.)
"Cardiac aneuvrysms"
Edimbrugh. Med. Surg. J. (n.s.), 14, 322, 1903.

29 - HANSEN (J.F.) & Al.
Intrapericardial left atrial aneuvrysm. Report of a case and a review of the littérature
Amer. Heart. J., 87, 113, 1974.

30 - HARVEY (P.), MANDANIS (J.)
"Auscultatory findnigs in pericardial effusion and in ventricular aneuvrysm
Circulation, 18, 1034, 1958.

31 - HIMBERT (J.) et LENEGRE (J.)
"L'infarctus du myocarde".
Sandoz Edit. Paris, 1967.

32 - HIMBERT (J.) et LENEGRE (J.)
Les causes et les circonstances de la mort au cours des cardiopathies par athérosclérose coronarienne (213 observations anatomo-cliniques)
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 76, 244, 1960.

33 - HOLUB (G.)
Oversized heart pseudo-aneuvrysm after myocardial infarct.
Z. Kreislanfforsch. 61, 1081, 1972.

34 - HOWELL (D.) and KYSER (F.A.)
The effect of anticoagulant therapy upon the developpement of mural thrombosis following myocardial infarction
Ann. Int. Med., 40, 694, 1954.

35 - HOLLANDER (A.G.) and CRAWFORD (J.H.)
Unusual configuration of the heart ni a child
Am. Heart. J., 20, 762, 1940.

36 - HIGGINSON (J.) and KEELEY (K.J.)
An unusual cardiac aneuvrysm in a young adulte.
J. Chir. Path., 4, 342, 1951.

37 - FITZGIBBON (G.M.) & Coll.
"Successful surgical treatment of post-infarction external cardiac rupture"
J. Thor. Cardiovasc. Surg., 63, 622, 1972.

38 - HUNTER (W.) et BENSON (R.L.)
Rare form of saccular cardiac aneuvrysm with spontaneous rupture.
Am. J. Path., 9, 593, 1933.

39 - HUSRT (C.O.), FINE (G.) and KEYES (J.W.)
Pseudo-aneuvrysm of the heart. Report of a case and review of litterature
Circulation, 28, 427, 1963.

40 - KEENE (R.J.), RAPHAEL (M.J.)
Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde. Aspects radiologiques.
Calif. Med. 113, 3, 11, 1970.

41 - KERR (W.F.), WILCKEN (D.E.L.) and STEINER (R.E.)
Incisional aneuvrysms of the left ventricle
Brit. Heart. J., 23, 88, 1961.

42 - KILLEN (D.), GOBBEL (W.), FRANCE (R.), VIX (V.)
"Post traumatic aneuvrysm of the left ventricle"
Circul. 39, 101, 1969.

43 - KOPP (H.)
Hypertension, facteur important dans l'origine d'une rupture du myocarde après infarctus cardiaque.
Med. Klin., 60, 27, 1070, 1965.

44 - KRUMBHAAR (E.B.) and CROWELL (C.)
"Spontaneous rupture of the heart". A clinico-pathologic study ou twenty-two impublished cases and six hundred and thirty txo from the litterature
Amer. J. Med. sc., 170, 828, 1925.

45 - LEGG (L.N.)
"Some accounts of cardiac aneuvrysms. Bradshaw, lecture"
P. 75. Read before the Royal College of Physicians of London.ou August 18, 1883, London, 1884.

46 - LEWIS (A.J.), BURCHELL (H.B.) ans TITUS (J.L.)
Clinical and pathologic features of post-infarction cardiac rupture
Amer. J. Cardiol., 23, 43, 1969.

47 - LONDON 'R.E.) and LONDON (S.B.)
Rupture of the heart. A critical analysis of 47 consecutive autopsy cases.
Circulation, 31, 202, 1965.

48 - LYONS (C.), PERKINS (R.)
"Resection of a left ventricular aneuvrysm secondary to cqrdiac stab wound"
Ann. Surg. 147, 256, 1958.

49 - MACFIE (J.W.S.) and INGRAM (A.)
"Three cases of cardiac aneuvrysm in native boys of the gold coast".
Ann. Trop. Med. 14, 147, 1920.

50 - MACNEIL (D.J.)
Pseudo mitral regurgitation due to falses aneuvrysm of the left ventricle treated successfully by surgery
Chest. 66 (6), 724, 1974.

51 - MACILMOYLE (G.) & All.
Massive false aneuvrysm of the left ventricle with dysphagia
Can. Med. Assoc. J., 109, 388, 1973.

52 - MAURICE (P.), ARNOLD (E.) et LENEGRE (J.)
Les ruptures du coeur par infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Coeur, I, 3, 193, 1959.

53 - MEURS (A.A.H.), VOS (A.K.), VERHEY (J.B.) et GERBRANDY (J.)
L'électrocardiogramme au cours de la rupture cardiaque par infarctus du myocarde.
Brit. Heart. J., 32, n° 2, 232, 1970.

54 - MICHAUD (P.) & Coll.
Chirurgie des complications et séquelles des infarctus du myocarde : perforations septales et anévrysmes du ventricule gauche.
Lyon Chir., 67, 2, 88, 1971.

55 - NESTEROV (B.S.)
Pathogénie et tableau clinique de la rupture du coeur.
Terapevtitcheskii Arkhiv (Moscou), 42, 4, 120, 1970.

56 - NESVADBA (P.)
"Cardiac rupture following infarction"
Cardiologia, 26, 103, 1955.

57 - NUZUM (F.)
"Auscultatory evidence of cardiac rupture"
Amer. Heart. J., 39, 909, 1950.

58 - O'BRYAN in T.B. PEACOCK (Ed)
"On malformation of the human heart"
(2 nd Edition) London, J. Churchill and sous, 1866.

59 - PARKINSON (J.), BEDFORD (D.E.) and THOMSON (W.A.R.)
"cardiac aneuvrysm"
Quart. J. Med., 7, 455, 1938.

60 - PITT (A.), CUTFORTH (R.), BENDER (H.), HUMPHRIES (C.J.)
STERLING (G.), CRILEY (J.) and ROSS (R.)
"Intrapericardial cyst formation in consecutive pericarditis simulating stenosis tricuspid"
Circulation, 40, 665, 1969.

61 - POTAIN (1892)
"Non penetrating wounds of the heart : clinical and experimental study"
Am. Heart. J., 10, 293, as cited by BRIGHT (E.F.) and BECK (C.S.), 1934.

62 - REYMANN (T.A.)
"Factors in cardiac tupture"
Harper Hosp. Bull., 21, 159, 1963.

63 - RIEDERER (T.) and THEMEL (K.G.)
Zur diagnose and differential diagnose eines Herzwand aneuvrysmas mit ruptur une pseudo-divertikerbildung des perikards.
Cardiologia, 27, 44, 1955.

64 - ROBERTS (W.C.) & All.
"Pseudoaneuvrysm of the left ventricle, An unusual sequel of myocardial infarction and rupture of the heart"
Amer. J. Med., 43, 639, 1967.

65 - ROCHEMAURE (J.)
"L'anévrysme ventriculaire après infarctus du myocarde"
Thèse, Paris, 1965.

66 - ROESSLER (W.)
"Erfolgreiche operative Entfernung lines ektopischen Herzdivertikels an einem Neugeborehen"
Deutsch. Ztschr. f. Chir., 258, 561, 1944.

67 - SANES (S.) and KENNY (F.E.)
Anormalous origin of left coronary artery from pulmonary artery with myocardial fibrosis of left ventricle and partial aneuvrysm at the apex;
Amer. J. Dis. Child., 48, 113, 1934.

68 - SCHECHTER (D.C.)
"Cardiac structural and functionnal changes after myocardial infarction 3 parietal rupture and pseudo-aneuvrysm"
N.Y. State. J. Med., 74, 1011, 1974.

69 - SCHLICHTER (J.), HELLERSTEIN (H.K.) and KATZ (L.N.)
"Aneuvrysm of the heart : a correlative study of hundred and two proved cases"
Medicurie, 33, 43, 1954.

70 - SIGLER (L.H.)
Sudden death due to cardiac rupture in myocardial ischemia and infarction;causes, mechanism, and possible prevention
New. York. J. Med., 69, 794, 1969.

71 - SMIELAK-SZPUNAR (S.)
Anévrysmes et ruptures du ventricule gauche en tant que complications de l'infarctus du myocarde
Polski, Tyfod, lek, 21, 47, 1809, 1966.

72 - ROSENTHAL (J.E.), DAROCA (P.J.Jr.), COHEN (L.S.)
"Rupture of chronic left ventricular aneuvrysm ofter acute coronary thrombosis"
Am. J. Cardiol., 30, 5, 547, 1972.

73 - SOSSAI (A.)
"On a case of spontaneous rupture of the heart with long survival"
Folia. Cardiol., 5, 511, 1946.

74 - STERNBERG (M.)
"Das chronische partielle Herzaneurysma"
In : Anatome, Klinik, Diagnosc F. Deuticke ed., Leipzig & Wien. p.76, 1914.

75 - SMITH (R.C.), GOLDBERG (H.) and BAILEY (C.P.)
"Pseudo-aneuvrysm of the left ventricle : Diagnosis by direct cardioangiography. Report of two cases successfully reparied"
Surgery, 42, 496, 1957.

76 - VALTY (J.), GALEY (J.J.), VANTELON (J.), TRICOT (J.L.) et JOLY (H.)
"Forme pseudo-tumorale de péricardite urémique opérée avec succès"
Arch. Mal. Coeur. Vx, 64, 439, 1971.

77 - VANTASSELL (R.A.), EDWARDS (J.E.)
"Rupture of heart complicating myocardial infarction; Analysis of 40 cases including nine examples of left ventricular false aneuvrysm".
Chest., 61, 104, 1972.

78 - VIVAS-SALAS (E.)
"Cardiac aneuvrysm in a child seven years of age"
Am. J. Dis. Child., 75, 92, 1948.

79 - VIX (V.)
"Traumatic pesudo-aneuvrysm of the left ventricle"
Amer. J. Roentgenol., 104, 413, 1968.

80 - VOLOCH (J.P.)
"La rupture pariétale du coeur par infarctus du myocarde, à propos de 52 observations dont un cas de rupture en péricarde cloisonné"
Thèse, Paris, 1973.

81 - WESSLER (S.), ZOLL (P.M.) and SCHLESINGER (M.J.)
"The pathogenesis of spontaneous cardiac rupture"
Circulation, 6, 334, 1952,

82 - DILLON & Coll.
"Left ventricular wound : gross and microscopic findings 33 mouths after resection of post-infarction aneuvrysm"
J. Thorac. Cardio. Vasc. Surg., 61, 605, 1971.

83 - LILLEHEI & Coll.
"Surgical management of myocardial infarction : some promising concepts utilising revascularisation, mechanical circulatory assistance, aperative treatment of severe complications and cardiac replacement"
Circulation, 39, 40, 315, 1969.

TABLE DES MATIERES

Chapitre I :
Introduction - Définition 1

Chapitre II :
Observations 3

Chapitre III :
Facteurs étiologiques - Fréquence .. 19

Chapitre IV :
Anatomie pathologique 28

Chapitre V :
Etude clinique 34

Chapitre VI :
Diagnostic 44

Chapitre VII :
Thérapeutique 47

Chapitre VIII :
Conclusion 51